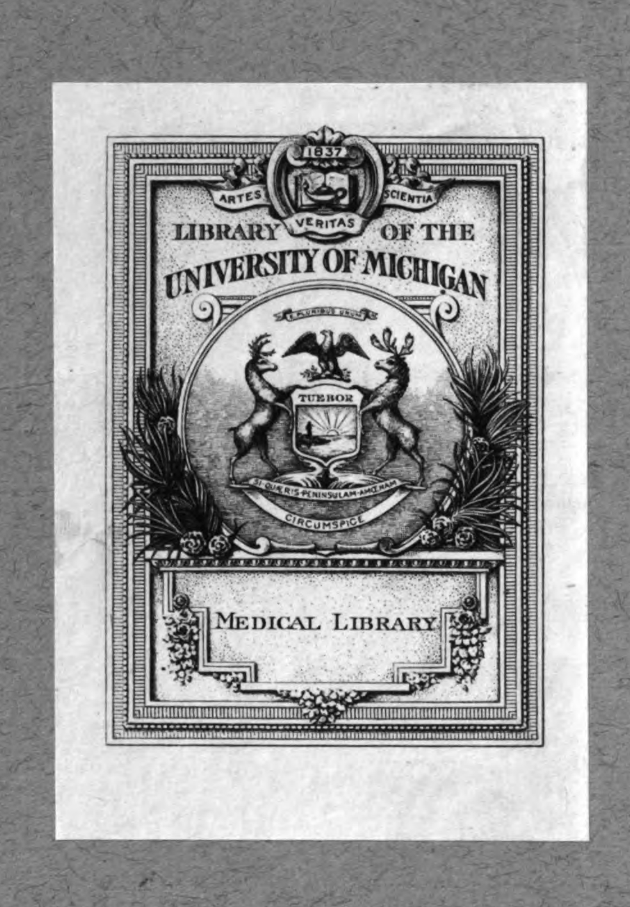
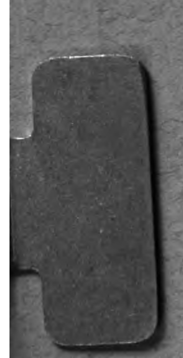



1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE
MEDICAL LIBRARY



JOURNAL

DE

NEUROLOGIE

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE
ET DE
CLINIQUE PSYCHIATRIQUE
A L'UNIVERSITÉ DE LIÈGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ
DE BRUXELLES
CHEF DE SERVICE A L'HÔPITAL
DE MOLENBEEK-ST-JEAN

A. VAN GEHUCHTEN
PROFESSEUR
A L'UNIVERSITÉ DE LOUVAIN
DIRECTEUR
DE L'INSTITUT VÉSALE

TOME III. — ANNÉE 1898.

BRUXELLES

IMPRIMERIE MAISON SEVEREYNS

41, Rue Montagne-aux-Herbes-Potagères, 41

1898

JOURNAL DE NEUROLOGIE

med.
champ ?

61015

SOMMAIRE DU N° 1

Revue de Psychologie clinique et thérapeutique, publiée par les Docteurs P. Hartenberg et P. Valentin, paraissant tous les mois. (France : 8 fr. — Etranger : 10 fr.)

M. Hartenberg, l'un des membres présents au Congrès de Neurologie, vient de créer, avec M. P. Valentin, la *Revue de Psychologie*, dont le premier numéro vient de paraître. Le but des fondateurs est de contribuer, dans la mesure de leurs forces, à légitimer et à étendre les récentes conquêtes de la Psychologie dans le domaine de la clinique et de la thérapeutique.

Le premier numéro, édité avec goût et avec art, contient deux articles originaux ; l'un, intitulé : « Quelques considérations sur la suggestion thérapeutique », émane de M. Liébeault; l'autre, ayant pour titre : « De la suggestion et de l'hypnotisme », a pour auteur M. Dumontpallier.

Ce numéro contient encore, sous la rubrique : Faits cliniques, la communication de MM. Hartenberg et Valentin au Congrès de Neurologie, communication ayant pour titre : « Le rôle de l'émotion dans la pathogénie et la thérapeutique des aboulies. »

Puis viennent une revue critique et des nouvelles.

Nous souhaitons à la *Revue de Psychologie* tout le succès qu'elle mérite d'obtenir et nous félicitons ses fondateurs d'avoir réussi à livrer au public scientifique un organe sérieux dont le programme est parfaitement compris. Dr CROCQ FILS.

INDEX DES ANNONCES

Pillules ferrugineuses du Docteur Blaud

TRAVAIL ORIGINAL

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES DÉGÉNÉRESCENCES SECONDAIRES DANS LA MOELLE ÉPINIÈRE

par le Docteur SERGE SOUKHANOFF
Médecin de la Clinique psychiatrique de Moscou (1)

Nous avons pour le moment, dans le procédé de la coloration du système nerveux de Marchi, un réactif excessivement sensible, à l'aide duquel on peut constater des modifications très précoces dans les fibres nerveuses qui ont été atteintes, par une cause ou par une autre, de dégénérescence secondaire. Ce n'est qu'à l'aide de ce moyen qu'on a pu acquérir des données plus déterminées et plus précises concernant la question de savoir dans quel ordre et quel jour après la lésion de la moelle épinière, la dégénérescence débute dans les systèmes particuliers de la moelle épinière. C'est ainsi que Schaffer (2), qui a fait ses expériences sur des chats, en se servant du procédé de Marchi, a défini une certaine succession dans l'apparition des dégénérescences dans la moelle épinière. Il remarqua, entre autres, que la dégénérescence la plus précoce s'observe, le quatrième jour, dans les faisceaux de Goll (ascendante) et dans ceux de Löwenthal (descendante); la dégénérescence la plus tardive survient dans les faisceaux pyramidaux latéraux, il ne constata cette altération que le quatorzième jour.

Worotinsky (3) et Dobrotvorsky (4), faisant des expériences sur des chiens, confirmèrent que les dégénérescences secondaires ne viennent pas simultanément et qu'il y a une certaine succession dans leur apparition dans les systèmes conducteurs de la moelle épinière. D'après l'avis de Worotinsky, le processus dégénératif, dans les cordons de Goll et dans les faisceaux de Löwenthal, s'achève du huitième au dixième jour, et, dans les faisceaux pyramidaux latéraux, du vingtième au trentième jour.

Récemment, Cianglinski (5), de Varsovie, publia ses investigations expérimentales, dans lesquelles il s'est servi, entre autres, de la méthode de Marchi.

Cianglinski, outre les dégénérescences habituelles survenant au bout de quatre ou cinq jours après la lésion, reconnut encore une dégénérescence du faisceau des fibres situées entre le canal central et le bord antérieur des cordons postérieurs; il attribue à ce faisceau le rôle de conducteur de la sensibilité douloureuse et thermique.

---

(1) Ce travail a été fait en collabaration avec M. le Docteur Agapoff et a été communiqué au mois de décembre 1896 à la « Conférence mensuelle de la Clinique psychiatrique de Moscou ».

(2) SCHAFFER, *Neurolog. Centralblatt*, 1895, p. 386.

(3) *Revue* (russe) *de Psychiatrie*, 1896, n° 8.

(4) *Ibidem*.

(5) *Neurolog. Centralblatt*, 1896, n° 17.

Worotinsky n'a pas observé ce faisceau et pense que les différences dans les résultats est due à ce que les procédés expérimentaux n'ont pas été toujours identiques, puisque Cianglinski produisait une compression de la moelle épinière ou bien la liait fortement au moyen d'une ligature. Nous nous sommes arrêtés sur l'ouvrage de Cianglinski, parce que nous-même nous n'avons pas non plus observé, chez les cobayes, le faisceau à part décrit par lui, et qui est situé dans la partie antérieure des cordons postérieurs et dont les fibres dégénèrent en direction ascendante.

En faisant nos investigations expérimentales par la méthode de Marchi, nous avons eu pour but de déterminer les modifications consécutives topographiques dans le tableau des dégénérescences secondaires sur les coupes transversales de la moelle épinière, faites à des régions disposées à différentes hauteurs de cette dernière.

Expérience I

On fit une section de la moelle épinière dans la région lombaire à un cobaye.

L'autopsie eut lieu le quinzième jour. En pratiquant l'examen microscopique, par la méthode de Marchi, on obtint les résultats suivants :

I. *Préparations de la région située plus bas que l'endroit de la section.*

a) Renflement lombaire — En examinant les préparations faites à cette région, on est frappé de ce que la dégénérescence envahit toute la masse de la substance blanche de la moelle épinière.

Dans les cordons postérieurs, la dégénérescence est moins grande que dans les cordons antéro-latéraux; la dégénérescence dans les cordons postérieurs est la plus marquée auprès des racines postérieures et dans la partie ventrale des cordons postérieurs. On voit le moins de fibres dégénérées dans la partie postéro-externe des cordons postérieurs, vers la partie interne des racines postérieures. Dans les cordons antéro-latéraux, la dégénérescence est exprimée très nettement, et ici les fibres dégénérées forment des accumulations plus nombreuses dans les parties périphériques des cordons sus-nommés et sur le bord du sillon longitudinal antérieur; on remarque surtout beaucoup de fibres dégénérées tout de suite dans la partie située immédiatement ventralement à l'extrémité des cornes postérieures. Près de la commissure antérieure et parfois dans l'épaisseur de cette dernière, des deux côtés de la ligne médiane, auprès du canal central, se trouvent des faisceaux de fibres dégénérées, coupées transversalement, ayant une forme ovale

Toute la masse des cornes antérieures de la substance grise est traversée par des fibres dégénérées venant de différentes directions. Concernant la substance grise des cornes postérieures, on observe ici moins de fibres dégénérées et on n'en rencontre que dans le domaine antérieur des cornes postérieures.

b) Dans les régions situées plus bas, la dégénérescence des cordons postérieurs existe à un degré insignifiant et a un caractère disséminé ;

par-ci par-là seulement, des masses noires forment de petites accumulations.

Il faut remarquer que, dans les racines postérieures et dans la région radiculaire attenante des cordons postérieurs, se rencontrent des fibres dégénérées isolées. Concernant la dégénérescence dans les cordons antéro-latéraux, il faut dire qu'elle est très prononcée à leur périphérie, surtout dans le domaine des cordons antérieurs, auprès du sillon longitudinal antérieur; en se dirigeant vers la substance grise, la dégénérescence porte un caractère disséminé. En outre, on rencontre encore, dans la partie périphérique des cornes antérieures, une dégénérescence disséminée des fibres. Une accumulation médiocre, mais assez nettement limitée, de fibres dégénérées s'observe dans les cordons antérieurs, auprès de la commissure antérieure, symétriquement des deux côtés de la ligne médiane.

c) Sur les préparations prises à la région située un peu plus bas, la quantité de fibres dégénérées dans les cordons postérieurs augmente visiblement; en outre, dans la substance grise de la corne postérieure, on voit une bande étroite de dégénérescence se dirigeant vers les régions antérieures de la substance grise.

II. *Préparations obtenues dans la région située plus haut que l'endroit de la section.*

a) Région dorsale inférieure. — La dégénérescence dans les cordons postérieurs est très accentuée tout le long du sillon longitudinal postérieur, la région de dégénérescence a la forme d'une bande assez large, allant de la périphérie jusqu'à la commissure postérieure. La bande susnommée de dégénérescence présente à ses extrémités deux renflements ; l'un se trouve à la périphérie, l'autre auprès de la commissure postérieure. Dans le reste de la partie des cordons postérieurs, on voit aussi des fibres isolées disséminées, surtout dans la partie antérieure des cordons dont nous venons de parler. Concernant la dégénérescence dans les cordons antéro-latéraux, elle est ass. z marquée dans la région antérieure des cordons latéraux, surtout dans sa partie périphérique. En outre, la bande de dégénérescence se dirige vers la partie ventrale des racines postérieures et se place sur la périphérie du cordon latéral. Dans le reste de la masse des cordons latéraux, il y a aussi des fibres isolées disséminées. Dans les cordons antérieurs, on observe un peu plus de fibres dégénérées sur le bord du sillon longitudinal antérieur. Quant au reste des cordons antérieurs, on y rencontre une quantité assez marquée de fibres dégénérées situées isolément. Dans la substance grise de la corne postérieure, ainsi que de la corne antérieure, se rencontrent des fibres dégénérées isolées.

b) Dans la région dorsale moyenne, la dégénérescence dans les cordons postérieurs a la forme d'un triangle isocèle, très nettement limité, dont la base occupe la partie moyenne de la périphérie des cordons postérieurs; ce triangle se dispose symétriquement des deux côtés de l'extrémité postérieure du sillon longitudinal postérieur; du sommet de ce triangle part une bande étroite, mais très marquée, de dégénérescence,

par la ligne moyenne presque jusqu'à la commissure postérieure. Dans le reste de la partie des cordons postérieurs, on ne voit que des fibres dégénérées isolées.

Dans les cordons latéraux, on observe un champ assez marqué de dégénérescence, occupant toute leur partie antérieure, et surtout on ne voit plus de fibres dégénérées à la périphérie. De la région sus-décrite, la dégénérescence s'étend le long de la périphérie, atteignant jusqu'à la corne postérieure, et ventralement elle atteint jusqu'aux racines antérieures.

Dans les cordons antérieurs, outre les fibres dégénérées isolées, on remarque leur accumulation médiocre sur le bord du sillon longitudinal antérieur auprès de son extrémité antérieure et par la périphérie des cordons antérieurs. Il faut encore remarquer que la dégénérescence dans les cordons postérieurs est bien plus intense que dans les cordons antéro-latéraux.

c) Un peu plus haut, la dégénérescence est disposée également comme sur la dernière préparation, avec la différence seulement que la bande étroite de dégénérescence dans les cordons postérieurs, partant du sommet du triangle déjà décrit, atteint seulement jusqu'à la moitié postérieure du sillon longitudinal.

d) Région dorsale supérieure. — La dégénérescence dans les cordons postérieurs a approximativement la forme d'un triangle isocèle. On ne voit plus ici de bande de dégénérescence qui allait, sur les préparations précédentes, de son sommet vers la commissure postérieure.

Il faut encore remarquer que la base du triangle, située sur la périphérie postérieure, occupe un espace un peu plus grand que sur les préparations faites aux régions situées plus bas. Dans les autres parties des cordons postérieurs, il y a un peu moins de fibres dégénérées disséminées que sur les préparations précédentes. La dégénérescence dans les cordons latéraux se recule vers la périphérie et le long de cette dernière approche presque les cornes postérieures.

e) Renflement cervical. — Dans les cordons postérieurs, la dégénérescence est disposée sur la périphérie, dans la partie médiane, sur les côtés de la ligne moyenne, ayant la forme d'un triangle applati en direction saggitale. Dans les autres parties des cordons postérieurs, on ne rencontre que çà et là des fibres dégénérées disséminées. Dans les cordons latéraux, la dégénérescence occupe, sur la périphérie, une bande comparativement assez large, dont l'extrémité postérieure arrive presque jusqu'à la corne postérieure; ventralement, la bande de dégénérescence devient moins large, elle a l'aspect d'une bande étroite s'étendant jusqu'aux racines antérieures. Dans les cordons antérieurs, on trouve des fibres dégénérées en très petite quantité sur le bord du sillon antérieur, près de son extrémité antérieure et sur la périphérie des cordons antérieurs.

III. *Préparations prises dans la région du tronc cérébral.*

a) Au niveau de la partie inférieure du bulbe. — La bande dégénérative commence un peu en arrière de la racine spinale du trijumeau,

tourne autour de celle-ci et, en se dirigeant ventralement, arrive jusqu'à la partie extérieure du faisceau pyramidal et, en outre, ventralement de l'extrémité antérieure de la coupe transversale de la racine spinale du trijumeau La quantité de fibres dégénérées augmente un peu, la bande de dégénérescence s'élargit et entre dans les parties profondes de la moelle allongée. Dans la couche du ruban de Reil se rencontre un nombre assez marqué de fibres dégénérées disséminées

b) *Au niveau de l'ouverture complète du quatrième ventricule.* — On rencontre des fibres dégénérées disséminées dans toute la coupe transversale du corps restiforme. Une dégénérescence plus épaisse se montre sous la forme d'une bande sur la périphérie de la moelle allongée ; cette bande tourne autour de la racine spinale du trijumeau et s'élargit dans la région antérieure, où les fibres dégénérées, en petite quantité, entrent dans les parties internes de la moelle allongée. La bande de dégénérescence s'étend jusqu'au bord externe des pyramides. En outre, les fibres dégénérées se rencontrent encore dans la couche du ruban de Reil.

Expérience II

On fit à un cobaye la section de la moelle épinière dans la région dorsale inférieure. L'autopsie eut lieu le huitième jour après l'opération.

A l'examen microscopique par la méthode de Marchi, on recueillit les résultats suivants :

I. *Préparations de la région située plus bas que l'endroit de la section.*

a) *Dans la région dorsale,* auprès de l'endroit de la lésion, on remarque une dégénérescence disséminée de fibres nerveuses dans les cordons postérieurs, mais ici pourtant les masses noires de myéline ne forment nulle part d'accumulations plus ou moins considérables. On voit le plus de fibres dégénérées dans toute la masse des cordons antéro-latéraux. La dégénérescence est surtout très marquée sur le bord longitudinal antérieur, sur la périphérie du cordon antéro-latéral, ventralement à l'extrémité de la corne postérieure.

b) *Dans le renflement lombaire,* la dégénérescence des cordons postérieurs porte un caractère disséminé, pourtant la dégénérescence n'est pas si marquée ici que dans la région dorsale inférieure, c'est-à-dire plus près de l'endroit de la lésion. Sur les préparations prises au niveau du renflement lombaire, la différence entre la dégénérescence des cordons postérieurs et des cordons antéro-latéraux saute aux yeux. Dans ces derniers, la dégénérescence est plus accentuée sur le bord du sillon longitudinal antérieur et sur la périphérie du cordon antéro-latéral.

c) *Dans le cône médullaire.* — Il n'y a presque pas de fibres dégénérées dans les cordons postérieurs. Dans tout le reste de la substance blanche de la moelle épinière se rencontrent des fibres dégénérées, mais leur distribution n'est pas égale; pourtant, les fibres dégénérées s'accumulent en quantité plus considérable auprès de la partie antérieure du sillon longitudinal et sur la périphérie, occupant à peu près la partie moyenne entre le

sillon longitudinal et les racines antérieures. On observe encore un assez vaste champ de fibres dégénérées disséminées dans le cordon latéral et dans l'enfoncement situé entre la corne antérieure et la corne postérieure.

II. *Préparations de la région située plus haut que l'endroit de la section.*

a) La région dorsale, auprès de l'endroit de la section, présente le tableau suivant : dans les cordons postérieurs la dégénérescence a l'aspect d'une bande assez large, allant de la commissure postérieure jusqu'à la périphérie de la moelle épinière, occupant la partie moyenne des cordons postérieurs et s'élargissant vers la périphérie ; la partie postéro-externe des cordons postérieurs n'est presque pas altérée. Dans toute la masse des cordons antéro-latéraux la dégénérescence porte un caractère disséminé ; il y a plus de fibres dégénérées sur le bord au sillon antérieur ; la dégénérescence est surtout très marquée sur la périphérie postérieure du cordon latéral, surtout à l'endroit où se trouve le faisceau cérébelleux.

b) Dans la partie supérieure de la région dorsale, la dégénérescence occupe un espace en forme de triangle (nous parlons de la forme de l'endroit dégénéré des deux côtés). La base du triangle est disposée sur la périphérie postérieure, également des deux côtés, occupant approximativement le cinquième de la partie médiane de la périphérie des cordons postérieurs. Le sommet du triangle en question est situé sur la ligne moyenne, presque sur la limite du tiers moyen et antérieur. Les fibres dégénérées sont disséminées dans la région externe des cordons postérieurs, mais en très petit nombre. Dans les cordons latéraux, un champ très marqué de fibres dégénérées occupe une large bande sur la périphérie, allant de la corne postérieure jusqu'à la région radiculaire antérieure. Aux deux bouts de cette bande la dégénérescence est moins marquée que dans sa partie centrale ; le champ des fibres dégénérées forme une saillie arrondie, qui entre dans l'enfoncement situé entre la corne antérieure et la corne postérieure ; il faut encore remarquer que la dégénérescence, dans la saillie sus-nommée, revêt un caractère plus disséminé. Dans les cordons antérieurs, on observe une assez grande quantité de fibres dégénérées sur le bord du sillon longitudinal antérieur, dans sa région antérieure et sur la périphérie des cordons antérieurs.

c) Dans le renflement cervical, la dégénérescence dans les cordons postérieurs occupe un espace ayant la forme d'un triangle (nous parlons des deux côtés ensemble), dont la base vers la périphérie postérieure occupe la même région que dans la partie dorsale, située plus bas ; quant au sommet du triangle sus-nommé, il se trouve sur la ligne médiane, plus près de la périphérie, et, sur certaines préparations, l'endroit dégénératif a la forme d'un triangle équilatéral. Dans le reste des cordons postérieurs, on ne voit qu'une quantité presque nulle de fibres dégénérées. Dans les cordons latéraux, la dégénérescence occupe, sur la périphérie, un espace disposé entre la corne postérieure et la zone radiculaire antérieure ; la région des fibres dégénérées est beaucoup plus large et on rencontre des fibres dégénérées disséminées dans l'enfoncement situé entre la corne postérieure et la corne antérieure. Plus la bande dégénérative s'approche de la corne antérieure,

plus elle devient étroite et la quantité des fibres dégénérées devient moins grande. Dans les cordons antérieurs, les fibres dégénérées forment des accumulations médiocres sur le bord du sillon longitudinal antérieur et sur la périphérie des cordons antérieurs.

III. *Préparations de la région du tronc cérébral.*

a) Au niveau de la partie inférieure du bulbe, la dégénérescence du cordon de Goll s'est déjà épuisée considérablement. Les fibres dégénérées forment un anneau de forme ovalaire, entourant le noyau du faisceau de Goll. En outre, une dégénérescence très marquée s'observe à cette hauteur, dans la région située ventralement à la racine du trijumeau. L'endroit de dégénérescence dont nous venons de parler a approximativement la forme d'un triangle, dont la base est disposée sur la périphérie du bulbe. Plus loin, la dégénérescence ayant l'aspect d'une bande, comparativement étroite, s'étend par la périphérie, ventralement, et s'achève en atteignant le faisceau pyramidal. On voit un nombre insignifiant de fibres dégénérées disséminées çà et là dans la couche du ruban de Reil.

b) Au niveau de l'ouverture du quatrième ventricule. — La région de dégénérescence est disposée ici sur la périphérie de la moelle allongée, entourant la racine spinale du trijumeau ; et la région de dégénérescence s'étend encore à un degré assez grand vers la partie postérieure de la racine sus-nommée. Ventralement la région dégénérée atteint presque jusqu'au faisceau pyramidal, en s'épuisant progressivement.

c) Près du bord inférieur du pont de Varole, les fibres dégénérées sont disséminées dans la région de la coupe transversale du corps restiforme ; il saute aux yeux que, sur la coupe transversale voisine de la racine spinale du trijumeau, il n'y a pas une seule fibre dégénérée. On observe encore des fibres dégénérées sur la périphérie de la moelle allongée, en commençant au bord antérieur de la racine spinale du trijumeau jusqu'à la partie externe du faisceau pyramidal.

d) Au niveau où la plus grande partie de fibres du corps restiforme se dirige dans le cervelet, on voit nettement la transition des fibres dégénérées du corps restiforme dans la substance du cervelet, et ici elles semblent passer en partie d'un côté à l'autre ; cette transition s'opère en forme de petits faisceaux isolés, disposés à différents niveaux du cervelet et séparés l'un de l'autre par une accumulation de masses cellulaires du cervelet. En outre, une quantité insignifiante de fibres dégénérées se rencontre dans la région située un peu plus en avant et plus près de la ligne médiane du bord ventral de la racine spinale du trijumeau.

Expérience III

Une section a été faite à un cobaye dans la région supérieure dorsale. L'autopsie eut lieu le trente-et-unième jour après l'opération.

I. *Préparations prises plus bas que l'endroit de la lésion de la moelle épinière.*

Sur la coupe transversale, auprès de l'endroit de la lésion, presque sur toute l'étendue de la substance blanche, se rencontre une masse de fibres dégénérées, qui sont tantôt disposées en masses épaisses, tantôt disséminées. La dégénérescence la plus marquée occupe une bande assez large, le long du sillon longitudinal antérieur et à la périphérie des cordons antérieurs. Dans les cordons latéraux, la dégénérescence est plus visible dans leurs régions internes que sur la périphérie. Concernant les cordons postérieurs, il est à noter que, dans les faisceaux de Goll, la dégénérescence a un caractère disséminé, à l'exception de la région la plus ventrale et dans les faisceaux de Burdach, où elle est très accusée. La quantité de fibres dégénérées n'est comparativement pas grande dans la substance grise.

II. *Préparations prises dans les régions situées plus bas.*

Le caractère dégénératif change en ce sens que, dans les cordons antérieurs, la bande dégénérative le long du sillon longitudinal antérieur apparaît bien plus accusée que dans les régions situées plus haut, et qu'elle commence à une certaine distance de la commissure antérieure. Dans les cordons latéraux, la dégénérescence est moins marquée à leur périphérie que dans les régions internes. Dans les cordons postérieurs, la dégénérescence a la forme d'un triangle, dont la base occupe le tiers médian de la périphérie des cordons postérieurs et dont le sommet se rapproche presque de la commissure postérieure. Dans la région sus-décrite, la dégénérescence porte un caractère très disséminé. Dans le reste de la partie des cordons postérieurs, la dégénérescence est très marquée, à l'exception de la région située auprès des racines postérieures où elle est moins intense.

a) Plus la coupe est faite à une partie plus inférieure, plus la particularité suivante saute aux yeux : la bande dégénérative, qui s'étend le long du sillon longitudinal antérieur, devient de plus en plus visible, puisque,entre sa limite externe et la substance grise des cornes antérieures, la quantité de fibres dégénérées devient presque nulle. La bande dégénérative en question, en s'élargissant très peu, tourne presque à angle droit vers l'extérieur et occupe la périphérie des cordons antérieurs, et ici, postérieurement à la bande dégénérative, la quantité de fibres dégénérées est très petite.

Dans les cordons latéraux, la région de dégénérescence s'éloigne un peu plus de la substance grise, mais moins que dans les cordons antérieurs. Concernant la partie périphérique des cordons latéraux, le caractère dégénératif est le même que celui des régions situées plus haut.Dans les cordons postérieurs, le nombre de fibres dégénérées a diminué de beaucoup.

b) *Sur les préparations de la région dorsale inférieure,* il saute aux yeux que la quantité de fibres dégénérées a diminué considérablement. Dans la bande de dégénérescence dont nous venons de parler se remarque une diminution du nombre des fibres dégénérées et cette bande, dans la région périphérique interne, devient bien plus étroite. Dans les cordons latéraux la disparition des fibres dégénérées est encore plus remarquable ; ici la région dégénérée passe dans la région périphérique externe des cordons latéraux et les masses noires de myéline s'accumulent alors à la périphérie elle-même, surtout dans sa partie postérieure, où elles occupent une

assez large bande, qui atteint les cornes postérieures. Dans les cordons postérieurs, ça et là seulement, se rencontrent des masses noires de myéline modifiée.

c) *Dans la région inférieure du renflement lombaire,* il y a encore moins de fibres dégénérées. Il y en a plus pourtant sur la périphérie des cordons antérieurs, au bout antérieur du sillon longitudinal antérieur et à la sortie des racines antérieures, et sur la périphérie des cordons latéraux près de la corne postérieure.

d) *Dans la partie supérieure du cône médullaire,* on voit très peu de fibres dégénérées et elles sont distribuées à peu près comme dans la région lombaire.

e) *Dans la région inférieure du cône médullaire,* les masses noires de myéline s'observent, mais en quantité bien moins grande, sur la périphérie des cordons antéro-latéraux.

III. *Préparations de la moelle épinière, plus haut que l'endroit de la lésion.*

a) *Près de l'endroit de la lésion,* on voit une masse de fibres dégénérées dans les cordons antéro-latéraux et dans les cordons postérieurs; et, ce qui saute surtout aux yeux, c'est qu'il y a le plus de fibres dégénérées dans les faisceaux des cordons antéro-latéraux, qui dégénèrent en direction ascendante et particulièrement dans le faisceau cérébelleux, celui de Gowers et dans le faisceau étroit situé sur le bord du sillon longitudinal antérieur.

b) *Dans les régions de la moelle epinière situées plus haut,* les fibres dégénérées commencent à disparaître, et cette disparition se montre dans les parties de la moelle épinière situées près de la substance grise ; c'est-à-dire que la dégénérescence a l'air de reculer en dehors ; elle est très marquée dans les cordons postérieurs, à l'exception des parties externes des cordons de Burdach.

c) *Dans la région cervicale inférieure,* la dégénérescence, dans les cordons postérieurs, a la forme d'un triangle, dont la base se trouve sur la périphérie des cordons postérieurs, occupe moins d'un tiers de distance entre les racines postérieures et dont le sommet se trouve sur la limite du tiers postérieur et médian du sillon longitudinal postérieur. Du sommet de ce triangle sort une bande étroite de dégénérescence atteignant presque la commissure postérieure.

La dégénérescence dans les cordons latéraux est très accentuée vers la périphérie et elle diminue graduellement, en se dirigeant vers la substance grise, sans approcher de beaucoup cette dernière.

Dans la partie périphérique des cordons antérieurs, la dégénérescence est plus marquée que dans les parties internes, mais elle est moins forte que dans les cordons latéraux. En outre, une bande étroite de dégénérescence s'étend sur le bord du sillon longitudinal antérieur, dans sa région antérieure.

d) *Au fur et à mesure que l'on s'élève plus haut,* la quantité de fibres dégénérées diminue de plus en plus. La base du triangle, qui est formée de fibres dégénérées des cordons postérieurs, devient plus étroite et l'addition

à son sommet disparaît complètement. Dans les cordons latéraux et antérieurs, la dégénérescence se rencontre de plus en plus dans les régions périphériques et elle occupe une bande plus large dans le domaine du faisceau cérébelleux que dans celui de Gowers, qui apparaît assez étroit. La dégénérescence des cordons antérieurs dans les régions supérieures de la partie cervicale est très insignifiante *comparativement à la dégénérescence des cordons latéraux.*

Ayant achevé la description du tableau de dégénérescence observée dans la direction caudale et dans la direction cérébrale de l'endroit de la section de la moelle épinière chez le cobaye, nous allons voir maintenant ce que nous donnent les faits sus-mentionnés concernant la marche des fibres dans la moelle épinière. Nous avons observé chez les trois cobayes, près de l'endroit de la section, en haut et en bas de cette dernière, une masse de fibres dégénérées disséminées, qui se voient, sur la coupe transversale, dans les cordons postérieurs et dans les cordons antéro-latéraux. Mais, en comparant les préparations prises dans la région située plus haut que la section avec les préparations des régions qui se trouvent en-dessous de l'endroit de la lésion, il est facile de s'assurer que la masse des fibres dégénérées, qui se rencontrent tout le long de la substance blanche de la moelle épinière, se dispose, plus haut que l'endroit de la section, principalement dans les cordons postérieurs et dans la partie des cordons antéro-latéraux qui dégénère en direction ascendante. Sous l'endroit de la lésion, la dégénérescence prédomine dans les cordons antéro-latéraux comparativement avec la dégénérescence dans les cordons postérieurs. Plus on est loin de l'endroit de la section, plus la dégénérescence se concentre dans des endroits et des faisceaux définis, et elle perd d'autant plus son caractère disséminé; en général, le nombre de fibres dégénérées diminue alors assez rapidement. Cela s'observe également au-dessus et au-dessous de l'endroit de la section. Ce fait, c'est-à-dire l'existence d'une quantité considérable de fibres dégénérées près de l'endroit de la section, démontre que, parmi ces fibres, il y en a beaucoup qui doivent être rapportées aux voies courtes de la moelle épinière, qui unissent ses différents étages. Ces voies vont en direction ascendante et ont une longueur différente ; il faut remarquer qu'elles se disposent dans les parties plus internes de la substance blanche.

La disparition et la marche des fibres longues et courtes dans les cordons postérieurs méritent une attention particulière. Comme nous l'avons déjà vu, au-dessus et près de l'endroit de la section, la dégénérescence, dans les cordons postérieurs, occupe une large bande, le long du sillon longitudinal postérieur, s'étendant de la périphérie jusqu'à la commissure postérieure. Au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'endroit où a eu lieu la section, la dégénérescence change d'aspect et diminue ; en commençant à l'extrémité antérieure, la bande dégénérative devient de plus en plus étroite et disparaît totalement.

Si nous comparons la dimension de la coupe transversale de la région dégénérée des cordons postérieurs, près de l'endroit de la section, avec celle qui est prise à une distance comparativement plus éloignée de la

lésion, nous voyons alors que non seulement la forme occupée par la dégénérescence a changé, mais encore qu'une partie considérable de fibres dégénérées a disparu ; ces dernières occupent seulement la partie postérieure des cordons postérieurs.

De quelle origine peuvent donc être les fibres qui vont dans la région ventrale des cordons postérieurs? Il est très probable que la plupart des fibres de la région en question ont une origine endogène, c'est-à-dire qu'elles commencent dans les cellules nerveuses de la moelle épinière et non dans les ganglions intervertébranx.

Peut-être avec ces fibres courtes d'origine endogène se trouvent aussi, en nombre insignifiant, des fibres radiculaires, qui se terminent sans avoir atteint les noyaux des faisceaux de Goll et de Burdach. Une certaine partie des fibres d'origine endogène se placent d'abord dans la partie antérieure des cordons postérieurs, puis, en s'élevant, elles passent graduellement de la région ventrale à la région postérieure et se dirigent avec les fibres radiculaires, c'est-à-dire exogènes, vers les noyaux des cordons postérieurs du bulbe. La plupart des fibres disposées dans la partie antérieure des cordons postérieurs, au moins dans la région interne, se terminent graduellement à différentes hauteurs de la moelle épinière; les fibres plus courtes semblent être disposées plus près de la commissure postérieure.

En parlant de la dégénérescence des cordons postérieurs, nous avons eu en vue seulement leur partie interne ; quant à la question de savoir quelles sont les fibres qui entrent dans la constitution des cordons de Burdach, cette question reste jusqu'à présent irrésolue.

Nous supposons que les faisceaux de Burdach, en jugeant d'après le contenu des fibres longues et courtes qui s'y trouvent, ont une composition analogue à celle des cordons de Goll ; c'est-à-dire que, dans leur région antérieure, il y a plus de fibres courtes, et, dans leur région postérieure, plus de fibres longues. Il est très probable que bien des fibres radiculaires, dans les régions de la moelle épinière qui sont situées plus bas, entrent dans la composition des cordons de Burdach ; en s'élevant, elles s'approchent vers le dedans et passent dans les faisceaux de Goll, tandis que les fibres radiculaires, au fur et à mesure qu'elles entrent dans les faisceaux de Goll, se juxtaposent graduellement en direction postéro-antérieure. Certains faits parlent en faveur de ce que la partie antérieure des cordons de Burdach contient de préférence des fibres courtes d'origine endogène.

C'est ainsi que, par exemple, M. Marinesco, dans un cas de polynévrite, sans altération des fibres radiculaires, a observé des modifications dans les cellules des cornes postérieures, auxquelles il rapporte la dégénérescence de la partie antérieure des cordons de Burdach et de Goll.

Dans nos expériences, près de l'endroit de la lésion, la dégénérescence ascendante dans les cordons postérieurs, occupait, sur certaines préparations, une large bande le long du sillon longitudinal postérieur, s'élargissant plus dans la région ventrale des cordons de Burdach, que dans la partie dorsale.

En somme, concernant les cordons postérieurs, ainsi que les cordons antéro-latéraux de la moelle épinière, on peut dire que les fibres courtes

se disposent, pour la plupart, près de la substance grise de la moelle épinière et que les fibres longues se rapprochent graduellement des parties périphériques (1). Ce fait peut être prouvé, par cela encore que le degré le plus intense de dégénérescence dans les cordons antéro-latéraux était observé, dans nos expériences, toujours sur la périphérie de la moelle épinière. Il faut encore faire attention à ce que, dans les cordons antérieurs et latéraux, dans nos expérience avec section de la moelle épinière dans la région inférieure, nous n'avons observé presque nulle part des dégénérescences nettement limitées, qui soient marquées en direction ascendante ou descendante. Ce qui est à remarquer, c'est que certaines parties du cordon latéral dégénéraient en direction ascendante et en direction descendante; c'est ainsi que, par exemple, on observait, au-dessus et au-dessous de l'endroit de la section, des fibres dégénérées qui allaient vers la préripbérie des cordons antéro-latéraux et le long du sillon longitudinal antérieur. Dans les cas où la section était faite dans la région dorsale inférieure, la dégénérescence ascendante du faisceau cérébelleux et du faisceau antéro-extérieur (de Gowers) était très marquée à la périphérie. Les parties plus profondes du cordon latéral, à dégénérescence ascendante, contenaient moins de fibres dégénérées et ces dernières se disposaient surtout dans la région ventral du cordon latéral, et seulement au fur et à mesure que l'on s'approchait du bulbe, le champs des fibres dégénérées disséminées se reculait un peu en arrière. Dans la direction descendante, comme nous l'avons observé dans nos expériences, outre la partie périphérique des cordons latéraux et antérieurs, la dégénerescence anvahissait encore toute la masse des régions plus profondes, surtout la région postérieure des cordons latéraux. Il semble que maints systèmes dans les cordons latéraux contiennent des fibres centrifuges et de fibres centripètes.

C'est ainsi que Berdez a observé une dégénérescence descendante et ascendante des cordons fondamentaux antéro-latéraux. Concernant les deux faisceaux, c'est à dire le faisceau cérébelleux et le faisceau antéro-externe, qui dégénérent principalement en direction ascendante, il faut remarquer qu'ils contiennent aussi des fibres dégénérées en direction descendante.

Dans nos expériences, une quantité médiocre de fibres, situées le long de la région ventrale du sillon longitudinal antérieur et sur la périphérie des cordons antérieurs, ont dégénéré en direction ascendante. Quand à la dégénérescence en direction descendante, elle était exprimée très nettement et envahissait un large domaine le long du sillon longitudinal antérieur et la périphérie des cordons antérieurs.

Dans le bulbe, la plupart des fibres dégénérées des cordons antéro-latéraux passent progressivement des régions ventrales du bulbe dans les régions postérieures, puis dans le corps restiforme et de là dans le cervelet.

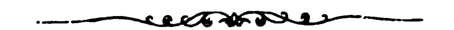
(1) M. Flatau arrive à des conclusions analogues; il trouve possible d'admettre une certaine régularité dans la disposition de toutes les fibres en général de la substance blanche de la moelle épinière; cette régularité apparait comme une expression de la loi de la disposition excentrique des voies longues de la moelle épinière. (E. FLATAU. *Das Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Banhen im Rückenmark*. Sitzungberichte der kgl. preuss. Akad. d. Wissensch. Zu Berlin. 1897. XVI. Voyez *Revue* (russe) *de psychiatrie*, 1897, N° 8).

Les fibres dégénérées des cordons postérieurs se terminent graduellement dans les noyaux du faisceau de Goll.

En examinant les préparations faites à la région située plus bas que la lésion, dans tous nos cas, nous avons observé, dans les cordons antérieurs, une dégénérescence dans deux faisceaux à forme ronde-ovale, disposés symétriquement des deux côté de la ligne médiane, auprès de la commissure antérieure. Ces faisceaux sont assez nettement isolés et dégénèrent seulement en direction descendante. Leur dégénérescence est aussi très visible dans le cône médullaire. Dans la direction ascendante, il semble qu'ils ne dégénèrent pas du tout et on peut les rapporter aux voies longues de la moelle épinière.

Sur les préparations faites près de l'endroit de la section, la substance grise de la moelle épinière contient beaucoup de fibres dégénérées, qui traversent surtout les cornes antérieures.

Concernant l'influence du temps de la dégénérescence sur son intensité, il faut remarquer que, le huitième jour après la section de la moelle épinière, la dégénérescence n'était pas aussi marquée que le quinzième jour après l'opération et surtout le trente-et-unième jour.



SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 4 Décembre — Présidence de M. le Dr Lentz.

(Suite)

Présentation d'un cas de paralysie infantile cérébrale

M. LIBOTTE. — Le sujet est un enfant, un petit garçon âgé de 4 ans 1/2, né de parents tous deux syphilitiques. La mère, depuis son infection, eût différents accidents : une fausse couche, un mort né à 8 mois, un enfant né à terme qui a vécu 2 mois, puis le sujet ici présent.

Ce dernier présente à notre observation une tête très développée, dont les 2 bosses frontales sont séparées vers le milieu par une dépression dans l'axe longitudinal, le front est assez large et assez haut. Depuis longtemps toutes ses dents supérieures sont cariées, il n'a marché que vers 19 mois.

Si M. Verriest était présent, il ne manquerait pas de vous faire observer l'intervalle qui sépare ses muscles droits abdominaux.

Dans les huit jours après sa naissance, il eût un coryza chronique et une roséole généralisée qui fut particulièrement abondante aux fesses. Tout disparut sous l'influence du mercure et de l'iodure de potassium.

Ses ganglions restent toujours un peu développés et durs.

Cet enfant a commencé à parler tardivement et après 2 ans. Pendant les 2 premières années de son existence il eût, presque journellement, des con-

vulsions généralisées. Elles ont fini petit à petit et l'on ne vit plus, depuis lors, chez lui, aucune indisposition sérieuse. J'ajoute que souvent il prend du sirop Gibert.

Le 8 mars 1897, la mère me raconte que, depuis 8 jours environ, l'enfant devient plus irritable, n'a plus le sommeil tranquille. Il n'a aucune fièvre et n'a eu aucune convulsion. La jambe droite traîna d'abord, fit souvent trébucher l'enfant, qui perdit ses mouvements graduellement. Le membre supérieur droit se paralysa à son tour.

L'enfant mange et boit quand on lui donne. La déglutition se fait bien, il ne présente rien à la face.

A ma demande, le petit malade pousse la langue, ferme les yeux et me donne sa main gauche.

Il ne parle plus, il crie pour manifester l'envie d'uriner ou d'aller à selle. Si on le prend à temps, il ne se soulage point sous lui.

Pouls régulier, 25 au quart. T° 37°. Respiration régulière : 16 à la demi. Il ne ronfle pas pendant son sommeil, de temps en temps, il y a un léger strabisme. Il eût un vomissement il y a quelques jours.

10 mars. — Le malade a perdu connaissance, le regard est vague, intelligent. Il y a écoulement des matières, l'enfant pousse des cris continuellement, grince les dents, mâchonne, roule les globes oculaires.

Il y a perte complète des mouvements de tout le côté droit.

Traitement : onguent napolitain, iodure de potassium.

15 mars. — Diminution de tous les symptômes.

21 mars. — Amélioration continue. Le sujet a repris connaissance, il n'y a plus de regard fixe, ni de mâchonnement, ni de grincement de dents, ni de cris encéphaliques. Le sommeil est redevenu paisible.

L'aphasie et l'hémiplégie droite persistent et, chose étonnante, le reflexe rotulien est absent.

4 Décembre. — Il y a neuf mois que ce petit malade a présenté tous ses symptômes et, aujourd'hui, nous remarquons qu'il s'exprime encore assez souvent par signes, qu'il ne prononce encore les mots qui lui sont le plus familiers qu'avec de l'hésitation, qu'il escamote fréquemment les consonnes et qu'il se contente de répéter la dernière syllabe d'un mot qu'on lui demande.

Cependant, son vocabulaire s'enrichit insensiblement, au dire des parents. Les muscles du membre supérieur droit de l'épaule et du bras ont repris assez bien leurs fonctions, les fléchisseurs de l'avant-bras pas autant, et les extenseurs sont les derniers à reprendre leur tonicité et leurs contractions. Le pouce est légèrement contracturé dans la paume de la main. Le membre inférieur droit est plus avancé; il présente une certaine contracture du tendon d'achille et le talon un peu relevé fait un demi-équin. Ici encore les extenseurs sont moins avancés.

Il y a trouble des vaso-moteurs, la peau est plus colorée, il y a un léger œdème, ce qui fait paraître ce membre plus gros que son correspondant. La sensibilité y est complète.

Le réflexe rotulien y est exagéré.

Pas de trouble sensoriel, les fonctions générales sont en bon état.

Le sujet jouit d'une intelligence qui paraît ordinaire.

Le diagnostic ne semble pas présenter de difficultés et nous sommes bien ici en présence d'une paralysie cérébrale infantile, suite de syphilis héréditaire. Le volume de la tête n'est autre chose qu'une tare syphilitique.

L'enfant est né avec cette tête ainsi développée, elle semblait même plus grosse pendant les 2 premières années de sa vie. Il ne présente point d'ailleurs la conformation d'un hydrocéphale qui a la face très petite et chez qui cette dernière semble fixée comme un petit point à la partie antérieure et inférieure du crâne. Nous n'avons point, non plus, les symptômes psychiques d'une atrophie cérébrale correspondante. D'après Ungen et Heubnen les thromboses, suite d'endartérite syphilitique sont relativement fréquentes chez les enfants.

Nous savons que les lésions syphilitiques affectionnent les artères cérébrales et cette hémiplégie droite avec aphasie,sans aucun trouble aux nerfs crâniens, nous démontre que les lésions nerveuses intéressent l'écorce au niveau des centres moteurs gauche et de la 3e circonvolution frontale du même côté.

Un symptôme qui n'a cessé de m'intriguer, c'est la disparition du réflexe rotulien droit. D'après le journal de mon observation, ce réflexe disparut pendant un mois environ, tandis que le gauche apparaissait régulièrement. J'avais beau varier mes procédés, avoir pour moi la flaccidité des muscles paralysés, le droit restait absent.

Aujourd'hui,nous avons à la percussion digitale une exagération bien manifeste du rotulien, ce qui est plus en harmonie avec nos connaissances et particulièrement avec la nouvelle théorie que notre distingué collègue Van Gehuchten a récemment développée devant nous, en s'appuyant sur ses recherches anatomiques sur les vertébrés inférieurs et en faisant une critique serrée des observations cliniques des auteurs compétents.

Je ne puis admettre dans le cas présent une lésion dans la mœlle. Il n'y en a eu aucun symptôme, ni aucune conséquence éloignée.

Les lésions corticales ne peuvent-elles avoir, pendant un certain temps, une influence fonctionnelle inhibitive ? Et cette influence inhibitive ne peut-elle pas agir à distance sur les masses grises motrices du mésencéphale, du cervelet et les paralyser dans le jeu des réflexes ?

Au chapitre « *embolie cérébrale* », Van Lair invoque comme une cause sérieuse de l'ictus et déterminant l'inhibition à distance, l'action de l'embolus.

Dans le cas qui nous occupe, nous avons vu les symptômes se prononcer insensiblement pour se dissiper plus graduellement encore. Les lésions se sont développées progressivement pour entrer insensiblement dans la voie régressive. Les cellules corticales lésées, irritées ne peuvent-elles agir aussi à distance et déprimer l'action des centres inférieurs? Cette inhibition nous donnerait l'explication des troubles fonctionnels et passagers que nous avons observés. Quant au réflexe rotulien droit, nous trouvons dans la localisation de lésions corticales l'explication de son exagération. (Autorreferat.)

M. VAN GEHUCHTEN. — L'abolition du réflexe après lésion corticale ne s'explique pas, car la destruction de la voie cortico-ponto-cérébelleuse n'amène que la diminution du tonus musculaire et l'exagération réflexe par suite de la suppression de l'influence inhibitrice cérébrale. A moins d'une lésion des neurones périphériques on ne peut donc expliquer, dans ce cas, l'abolition des réflexes.

M. GLORIEUX. — Cet enfant n'était-il pas diabétique ?

M. LIBOTTE. — Il se peut que cet enfant ait été glycosurique, immédiatement après l'attaque; mais il n'a pas été diabétique.

Présentation d'un cas d'arthrite coxo-fémorale légère avec modifications abarticulaires

M. GLORIEUX. — M. J..., âgé de 16 ans, ouvrier, n'a jamais été malade; il n'y a pas d'antécédents héréditaires à signaler. Il y a trois mois, en soulevant de terre un lourd fardeau, il dut reculer et vint se heurter le dos contre le rebord d'une table. Au même moment il ressentit une douleur dans l'aine, qui ne l'empêcha pas, cependant, de continuer son travail jusqu'au soir et de rentrer à pied chez ses parents. Pendant 8 jours il retourna à l'atelier, tout en boitant: il se plaignait aussi d'un malaise dans le membre inférieur gauche. Le mal persistant, il entra à l'hôpital où il garda le lit pendant un mois. Le mois suivant, il put se lever et se promener dans l'établissement. Son état restant stationnaire, il quitta l'hôpital pour venir me consulter.

Je pus constater :

1° Une ensellure très forte à la région lombaire;

2° Une coxalgie avec contracture du membre inférieur gauche; l'articulation de la hanche est *soudée*, imbriquée avec une force telle qu'on n'en rencontre pas dans la coxalgie ordinaire.

3° Une atrophie des muscles de la fesse et de la cuisse gauches.

4° Pas de troubles de la sensibilité.

5° Des réflexes cutanés et tendineux normaux.

6° Les muscles atrophiés répondant au courant faradique.

Sous le chloroforme, la contracture cède et on constate des *craquements articulaires*.

La marche est facile, même pendant des heures. La percussion *énergique* du membre au niveau du talon et de l'articulation coxo-fémorale n'est nullement douloureuse. Jamais, d'ailleurs, il n'y a de douleurs.

M. Glorieux discute ce cas. Il n'hésiterait pas à porter le diagnostic de coxalgie hystérique, si l'atrophie et l'absence complète de stigmates hystériques ne plaidaient contre cette hypothèse. Il croit qu'il faut interpréter le cas de la façon suivante : c'est une arthrite légère avec atrophies abarticulaires chez un névropathe facilement hypnotisable. (Autorreferat.)

F. Sano.

BIBLIOGRAPHIE

Maladies du rachis et de la moelle, par M. A. Chipault (Extrait du traité de chirurgie de Le Dentu Paris, Baillière et fils, éditeurs).

L'auteur se place uniquement au point de vue chirurgical et, en termes clairs et précis, il étudie successivement : les lésions traumatiques (plaies par instruments piquants et tranchants, plaies par armes à feu et lésions par agents contondants), les lésions infectieuses (tuberculose vertébrale, ostéites vertébrales diverses, lésions infectieuses intra-rachidiennes), les lésions néoplasiques (tumeurs du rachis, des méninges, de la moelle,) les déviations vertébrales (lordose, cyphose, scoliose) et le spina-bifida.

Le texte est accompagné d'un certain nombre de figures personnelles.

La chirurgie du rachis a été, depuis quelques années, l'objet de nombreuses études qui ont bouleversé, non seulement la thérapeutique mais encore la symptomatologie. Aussi, ceux qui s'intéressent aux progrès de la neurologie liront-ils avec fruit les in-

téressantes pages écrites par M. Chipault, dont la compétence sur ce sujet est bien connue.

* * *

L'Hystérie au xviime et xviiime siècle par Mme G. Abricossof (Paris, in 8° 144 pages, Steinheil éditeur).

Ainsi que l'indique le titre de cet ouvrage, l'auteur s'est efforcé de présenter un exposé fidèle des connaissances relatives à l'hystérie au xviime et au xviiime siècle, et, chose curieuse, cet exposé historique constitue presque un traité de l'hystérie, car les auteurs des siècles passés ont vu et décrit à peu près tout ce qu'il y a d'essentiel.

Avant le xviime siècle, hystérie était synonyme de sorcellerie ; Ambroise Paré même considère les hystériques comme possédés du démon. Au xviime siècle, on voit poindre l'aurore de la période scientifique : les savants s'indignent contre ces abominables accusations de sorcelleries, ce n'est plus que de loin en loin qu'on trouve encore des juges et des médecins pour comdamner les hystériques et en faire des criminelles. Les procès collectifs, où toute une population était livrée aux flammes, sont abandonnés : tout au plus brule-t-on, par ci par là, quelques malheureux ; en tous cas les procés qui se font après cette époque restent uniques et apparaissent comme des anachronismes. Certains auteurs reviennent alors aux idées des anciens sur la rétention des menstrues comme cause de l'hystérie, Jean Lepois, au contraire (1623) affirme que ce sont les nerfs qui jouent le plus grand rôle dans cette affection et qu'on la rencontre aussi bien chez les hommes, les femmes et les enfants. Willis (1624) confirme les idées de Lepois et les éclaircit, Sydenham s'attache surtout à la description clinique de l'hystérie.

Malheureusement, après Sydenham, il y a eu tant de travaux confus et imparfaits que, pendant longtemps, au lieu de progresser, la science a reculé.

Au xviiime siècle, l'étude clinique des symptômes hystériques fait des progrès, mais son étude pathogénique est l'objet de discussions desquelles aucun fait précis ne se dégage. Aussi, jusqu'au milieu du xixme siècle, voit-on les auteurs toujours revenir à la théorie galéno-hippocratique et affirmer qu'il existe une corrélation entre le développement de l'affection hystérique et un état morbide de l'utérus, des ovaires ou de l'appareil génital en général. Avec Briquet (1854) commence la période vraiment scientifique de l'hystérie, si bien complétée par les travaux de Charcot, Bourneville, Bouchard, Grasset, Gilles de la Tourette, Janet, Legrand du Saule, Pitres, Joffroy, etc.

* * *

Neuropathologie viscérale par M. Levillain (in-8° Paris 1898, Maloine éditeur).

« Le fonctionnement normal de l'organisme, dit Auvard, dans son traité d'accouchements, est soumis d'une part à l'intégrité des organes, et d'autre part à l'état physiologique du systëme nerveux qui est le régulateur et le conducteur de toute notre physiologie splanchnique ».

Ces paroles, qui ne sont pas d'un neurologiste, ne sauraient être taxées d'exagération. C'est l'étude des accidents viscéraux, tenant à des altérations organiques ou fonctionnelles du système nerveux que l'auteur a tentée. Cette étude est purement clinique et elle s'adresse au praticien, les questions de pathogénie et d'anatomie pathologique n'y sont traitées que secondairement. M. Levillain s'est surtout attaché a répondre aux questions suivantes : Une manifestation viscérale existant, est-elle due à une lésion organique du viscère ou simplement liée à un trouble névropathique ?

A quels caractères reconnaitra-t-on ces diverses origines ?

L'ouvrage est divisé en six chapitres, traitant de la neuropathologie de l'appareil circulatoire, de l'appareil respiratoire, de l'appareil digestif, des appareils génito-urinaires, des appareils osseux et cutané, des diathèses et dyscrasies ; chacun de ces chapitres est, à son tour, subdivisé en deux parties : la première traite des troubles viscéraux d'origine nerveux, la seconde des troubles nerveux d'origine viscérale.

L'ouvrage de M. Levillain est surtout destiné aux praticiens qui sont si souvent embarrassés en présence d'accidents viscéraux dont ils ne peuvent déterminer la nature.

* * *

Système nerveux central, par M. Dagonet (in 8°, 12 planches en phototypie, J. B. Baillière et fils. éditeurs, 3 fr. 50).

Cet atlas photographique sert de complément à l'étude anatomo-pathologique de la paralysie générale, publiée par M. Dagonet dans son *Traité des maladies mentales*.

La paralysie générale, considérée par Rokitansky comme une sclérose du tissu interstitiel, d'étruisant les éléments nerveux et comparable à la cirrhose du foie ou à la néphrite interstitielle, est aujourd'hui plus exactement connue. Tukzek a montré, en 1882, que les lésions primitives sont des lésions parenchymateuses (que les fibres nerveuses corticales disparaissent les premières ou que l'atrophie des cellules nerveuses se montre au début du processus comme l'admet Wernicke, peu importe), la névroglie prolifère consécutivement. La paralysie générale représente donc comme une atrophie célébrale progressive, les lésions de dégénérescence qui portent sur les méninges, sur les éléments nerveux, sur la névroglie et sur les vaisseaux, s'étendent peu à peu au systeme nerveux tout entier.

L'atrophie cérébrale atteint tout d'abord le lobe frontal ; la substance grise et la substance blanche diminuent également.

Voici les chiffres représentant l'épaisseur des différentes couches de la circonvolution frontale moyenne, photographiée par l'auteur.

	État normal m/m	fig. 2	fig. 1
1. Couche moléculaire	0,30	0,15	0,10
2. » des petites cellules pyramidales	0,20	0,10	0,10
3. » des grosses cellules pyramidales	1,30	0,50	0,40
4. » des petites cellules pyramidales	0,30	0,15	0,10
5. » des grosses cellules pyramidales	0,40	0,10	0,10
6. » des cellules fusiformes	1,00	0,40	0,35

Le petit atlas du Dr. Dagonet est extrêmement intéressant pour les psychiatres ; les phototypies, très bien réussies, rendent parfaitement compte des lésions de la paralysie générale progressive.

* * *

Dyspepsies nerveuses et neurasthénie par M. Paul Glatz (in 4°, 340 pages, Georg & C° éditeurs,, Bale et Genève)

L'auteur a pour but d'exposer sa méthode de traitement de la neurasthénie et des dyspepsies nerveuses. Aucune thérapeutique efficace n'étant possible sans un bon diagnostic, M. Glatz s'étend quelque peu sur la pathogénie et la symptomatologie des affections des voies digestives, sur leur diagnostic différentiel et leurs rapports avec l'épuisement nerveux. Il pense qu'on ne saurait trop faire ressortir le rôle considérable joué par le système nerveux dans la grande majorité des affections gastro-intestinales. Aussi de nombreux médecins envisagent-ils encore comme gastrite ou catarrhe ce qui n'est en réalité que névrose ou neurasthénie. Or, comme le traitement du catarrhe n'est pas le même que celui de l'atonie, qu'il en diffère même absolument, il importe de ne plus confondre ces deux états morbides et il est bon de se rappeler que le catarrhe est relativement beaucoup plus rare que les névroses de l'estomac.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur s'efforce de démontrer que le traitement de l'atonie de l'estomac et des névroses de la digestion. relève essentiellement des *agents physiques* et du *régime alimentaire ;* qu'en outre l'hydrothérapie, l'électricité, le massage, combinés avec un régime approprié, doivent être aussi à la base du traitement des affections catarrhales et organiques de l'estomac. Mais il y aura lieu, dans ces cas, d'ajouter au régime et aux agents mécaniques, l'usage des eaux minérales, surtout des eaux alcalines ; tandis que ces mêmes eaux sont contre indiquées dans la plupart des dyspepsies nerveuses.

L'auteur combat énergiquement les systèmes de traitement qui consistent à soumettre indifféremment tous les neurasthéniques à un traitement uniforme, comme par exemple les douches froides, ou la cure d'isolement conseillée par Weir-Mitchell.

L'ouvrage du Dr Glatz présente un intérêt sérieux, il mérite d'être lu avec attention car il est écrit avec jugement ; l'auteur a, autant qu'il est possible à un être humain, écarté toute idée systématique, cherchant à combiner les méthodes et à choisir

dans chacune d'elle ce qu'elle a de bon. Mais est-il possible d'atteindre ce but sans avoir un seul moment de faiblesse, nous est-il possible d'étouffer complètement notre tendance innée au parti pris ? J'en doute et le paragraphe intitulé « *Psychothérapie* » me prouve que l'auteur, après avoir écrit 321 pages avec pondération, se laisse vaincre, à la 322me page, par l'esprit d'exclusivisme

Pour tout le reste, l'auteur semble avoir expérimenté tout ce qu'il avance; une seule phrase suffit à démontrer qu'il parle de la suggestion sans la connaître pratiquement. Après avoir reconnu que la suggestion rend quelquefois des services dans la neurasthénie, il dit : « Nous ajoutons que les pratiques intempestives d'hypnotisme sont bien plus des agents provocateurs que des agents thérapeutiques de l'hystérie, » Quand donc serons nous débarassés de cette idée aussi fausse que ridicule ? Les auteurs les plus autorisés en la matière ont beau affirmer que *jamais* ils n'ont observé aucun effet nuisible à la suite de l'hypnotisation, *faite en connaissance de cause*, il se trouve encore des savants pour opposer à ces affirmations, basées sur des statistiques très étendues, une idée fixe, vieille comme notre siècle, et qui ne repose que sur des résultats observés à la suite des élucubrations fantaisistes des magnétiseurs de tréteaux. Faut-il donc nier les propriétés thérapeutiques de la morphine, de la digitale, de l'arsenic, etc., etc. et déclarer ces substances plutôt dangereuses qu'utiles, sous prétexte qu'entre les mains d'ignorants, elles ont causé des accidents ?

Pour ma part, sur des centaines d'hypnotisations, je n'ai jamais vu se produire un accident ; il m'est certes arrivé qu'une hystérique, sujette à 10 ou 12 accès journaliers, soit prise de convulsions pendant que j'essayais de l'endormir, mais il m'est arrivé aussi souvent de voir se déclarer ces accès, simplement lorsque je passais devant le lit d'hystériques que je n'avais jamais endormies. Jamais, je le répète, je n'ai provoqué un accident qui n'existait pas antérieurement et souvent, au contraire, j'ai fait disparaître complètement les manifestations névrosiques.

M. Glatz a donc eu tort de porter un jugement téméraire qu'il aura accepté sans discussion comme venant d'une personnalité médicale quelconque. C'est là un détail peu important. Il n'en reste pas moins vrai que son ouvrage est fort bien fait et qu'il mérite l'attention des neurologistes.

J. Crocq Fils.

VARIA

La folie du jeûneur Succi. — Succi, le célèbre jeûneur, est subitement devenu fou chez lui, 10, rue Caumartin. Il venait de rentrer cette nuit, lorsque, pris subitement d'une crise furieuse, il saisit un porte-parapluie en fonte et se mit à briser tout dans les deux petites pièces qu'il avait louées toutes meublées. Au bruit, les voisins accoururent, suivis du concierge et des gardiens de la paix. Succi leur jeta à la tête tout ce qui lui tomba sous la main : flambeaux, bouteilles vides, bijoux, etc. On dut le ligotter pour l'emporter au poste de l'Opéra.

Là, le malheureux jeûneur se calma un peu et resta trois quarts d'heure dans le corps de garde, riant et chantant, puis vint une nouvelle crise, après laquelle on le conduisit à l'infirmerie spéciale du Dépôt.

Succi avait commencé, le 3 décembre, à l'Olympia, un jeûne qui devait durer quarante jours, mais qu'il dut interrompre au bout de deux semaines. Depuis lors, il était sombre et pourtant chaque soir il se rendait dans cette salle de spectacle où semblaient s'aviver continuellement ses regrets de n'avoir pu remplir ses engagements. (*Le Temps*. numéro du vendredi 25 novembre 1896.)

(Annales médico-psychologiques.)

SOMMAIRE DU N° 2

Essai sur les mystères de la longévité, par JEAN FINOT (*Revue des Revues*, nov. 1897).

« L'homme, arrivé à un certain âge, ou même à un certain état d'âme, subit une sorte d'autosuggestion de la mort. Il se croit alors parvenu à sa fin et se nourrit autant des appréhensions de la mort que des aliments vitaux. A partir de ce moment, la mort le fascine. Il voit avec angoisse ses appels, partout et toujours. L'attente philosophique et salutaire de l'au-delà, cède la place à la crainte nerveuse et lâche d'être séparé de la vie.

« On se nourrit de cette crainte, on s'en intoxique et on en meurt. L'homme, obsédé par cette crainte, mange mal et digère encore pis. Son système nerveux s'ébranle et son organisme reste sourd aux stimulants de la vie qui nous viennent du dehors. Les regrets de la vie qu'il croit s'évanouir lui font perdre les ressources vitales de son organisme dans une tristesse sans borne et des maladies sans nom.

« Si on était persuadé que les 70 ans qu'on a atteints sont loin d'être la limite de notre vie, on fournirait peut-être une carrière double. Il suffirait souvent de reculer aux hommes les bornes de la longévité admises, il suffirait de leur infiltrer la conviction d'une vie de 150 ans qui les attend, pour qu'ils arrivassent à les conquérir.

« L'autosuggestion, qui va jusqu'à provoquer dans l'organisme humain des blessures matérielles, nous impressionnerait dans ce cas, d'autant plus qu'elle réagirait plus fortement sur tout notre être ; car n'oublions pas que la crainte de la mort nous prive de tout, sans en excepter la faculté de vivre. »

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

—

LA QUESTION DES SUGGESTIONS CRIMINELLES
SES ORIGINES — SON ÉTAT ACTUEL

par M. le Professeur LIÉGEOIS

de Nancy

—

Le 15 décembre 1894, la Classe des sciences de l'Académie royale de Belgique tenait, à Bruxelles, sa séance publique annuelle. M. Delbœuf, professeur à l'Université de Liége, y prononça un discours sur l'*Hypnose et les Suggestions criminelles,* qui fut très remarqué et provoqua autant d'intérêt que de curiosité.

C'est à la réfutation de la doctrine que je soutiens depuis treize ans sur les *suggestions criminelles* que le discours de mon honorable ami et savant adversaire est entièrement consacré. Il s'est efforcé de montrer que la thèse de l'Ecole de Nancy ne repose sur aucun fondement sérieux, que mes expériences ne prouvent rien ; qu'on ne fera jamais, par suggestion, commettre un crime ou un délit à un individu moral et honnête ; que, dès lors, les périls que j'ai signalés, comme pouvant menacer certaines personnes et la société toute entière, sont purement chimériques et qu'il n'y a pas lieu de s'en préoccuper.

C'est pour moi un devoir, au commencement de cette étude, de discuter pied à pied les objections qui me sont opposées. Personne, d'ailleurs, ne pourra ressentir une peine plus grande que la mienne à ne plus voir, ne plus entendre. ne plus combattre le savant éminent, l'intelligence puissante, le noble caractère qu'a été Delbœuf.

I

Delbœuf s'attaque au *Mémoire* que, dix ans auparavant, j'avais eu l'honneur de lire devant l'Académie des Sciences morales et politiques de l'Institut de France sur la *Suggestion hypnotique dans ses rapports avec le droit civil et le droit criminel* (1).

Il reconnait cependant qu'il était d'abord entré dans les vues que, le premier parmi les jurisconsultes, j'avais développées, en 1884.

Il écrit, en effet, en 1896 :

« Le somnambule, entre les mains de son hypnotiseur. est mieux que » le *cadavre* auquel doit ressembler le parfait disciple d'Ignace. C'est un » esclave qui n'a plus d'autre volonté que celle qu'on lui inspire ; qui,

(1) *Séances et travaux de l'Académie des Sciences morales et politiques*, t. CXXII, 1884, 2e semestre, p. 220. — Voir aussi, pour l'analyse de la discussion et la réponse aux objections : J. LIÉGEOIS, *De la suggestion et du somnambulisme, dans leurs rapports avec la jurisprudence et la médecine légale.* 1 vol. gr. in-18, O. Doin, éditeur. Paris, 1889.

» pour accomplir les ordres qu'on lui impose, poussera la précaution, la
» prudence, la ruse, la dissimulation, le mensonge, jusqu'aux êxtrêmes
» limites... Il se souviendra de ce qu'on voudra, il oubliera ce qu'on
» voudra. Il accusera en justice, de la meilleure foi du monde, un inno-
» cent... En théorie, tout au moins, une pareille puissance est tout ce
» qu'il y a au monde de plus dangereux (1). »

Et comment avais-je moi-même formulé d'abord la théorie à laquelle Delbœuf avait primitivement adhéré ? J'avais essayé de montrer, par des expériences, qu'on a depuis qualifiées du nom pittoresque de *crimes expérimentaux*, que toute personne mise en somnambulisme profond, devient, entre les mains de l'expérimentateur, un automate, tant sous le rapport moral que sous le rapport physique. Elle ne *voit* que ce que celui-ci veut qu'elle *voie*, ne *sent* que ce qu'il lui dit de *sentir*, ne *croit* que ce qu'il veut lui faire *croire*, ne *fait* que ce qu'il lui dit de *faire*.

Cet automatisme somnambulique constitue, pour ceux qui en sont susceptibles, un danger très sérieux. Ils peuvent être rendus auteurs inconscients de crimes ou de délits qui leur auraient été suggérés.

En pareil cas, l'auteur du fait matériel doit être considéré comme irresponsable et son acquittement s'impose à la conscience des juges ou des jurés. Seul, l'auteur de la suggestion doit être recherché et puni.

On le voit, nous étions bien d'accord ! Comment cet accord a-t-il cessé ? *Comment en un plomb vil l'or pur s'est-il changé ?* Comment mon collègue de Liége en est-il arrivé à l'antagonisme irréductible qui nous a divisés jusqu'à la fin de sa vie, sans affaiblir en rien nos amicales relations ? C'est ce qu'il nous faut examiner rapidement.

Delbœuf, d'ailleurs, se montrait d'autant plus attaché à son opinion nouvelle qu'il avait plus complètement embrassé d'abord l'opinion contraire. « Je suis, disait-il, d'autant plus à l'aise pour juger en toute liberté
» d'esprit... que mes propres observations et réflexions m'ont fait, en
» quelque sorte, passer d'un camp dans l'autre. La thèse nancéenne a
» trouvé en moi d'abord un adepte, puis un adversaire (2). »

Et à quelle école se ralliait-il ? A l'Ecole de la Salpêtrière, qu'il avait d'abord combattue, mais il s'y ralliait seulement en ce qui concerne les Suggestions criminelles, restant encore « Nancéien » sur une foule d'autres points.

On sait, en effet, que l'Ecole de Paris a toujours été opposée à la doctrine de Nancy. Charcot et ses disciples (excepté toutefois MM. Binet et Féré) niaient la possibilité de faire commettre des crimes par suggestion hypnotique. M le Dr Gilles de la Tourette a publié, dans ce sens, en 1887, un ouvrage pour lequel M. Brouardel a écrit une élégante pré-

---

(1) Article publié dans la *Revue de Belgique*, et intitulé : *Une visite à la Salpêtrière*, p. 35 du tirage à part.

(2) Discours prononcé à l'Académie royale de Belgique, p. 6.

face (1). L'auteur y a formulé cette proposition : « L'hypnotisme peut » rendre de grands services; il peut être la cause ou le prétexte de » grands dangers; ce n'est pas dans la suggestion que résident ces der- » niers (p. 382). »

Il est vrai qu'il avait écrit, dix pages plus haut : « La suggestion hyp- » notique est certainement une arme dangereuse (p. 371, *in fine*). »

De son côté, M. Brouardel professe, à son cours de médecine légale, que les somnambules « ne réalisent que les suggestions agréables ou » indifférentes que leur offre un individu qui leur est agréable (2). »

Voyons ce que nous devons penser de ces propositions.

II

Dans son discours à l'Académie de Belgique, Delbœuf s'empare de deux des expériences que j'ai décrites dans mon *Mémoire* de 1884 et reproduites dans le livre que j'ai publié, à la fin de 1888, sur la *Suggestion et le somnambulisme*. Il lui a paru, sans doute, qu'elles étaient celles dont j'avais voulu tirer les conséquences les plus importantes et, en même temps, celles dont il lui serait le plus facile de montrer la fragilité.

Il s'agit d'abord d'une jeune fille, Mlle E. P..., chez qui j'avais produit, en quelques secondes, par suggestion verbale, un automatisme si absolu, une disparition si complète de toute liberté, de tout sens moral, que je lui fis tirer sans sourciller un coup de pistolet à bout portant, sur sa mère.

Et alors, le professeur de Liége de s'écrier : « A qui fera-t-on croire » qu'une fille qui, sans émotion, tire sur sa mère un coup de pistolet, ne » se doute pas que la scène est arrangée, que son arme est inoffensive » et son acte sans conséquence. Elle sent que tous ceux qui sont là sont » momentanément des comédiens, et c'est sans scrupule qu'elle fait la » comédienne. Pourquoi, d'ailleurs, s'y refuserait-elle ? Ne voit-elle pas » sa mère y tenir un rôle et les spectateurs suivre son jeu avec une » curiosité haletante (3). »

Je crois que si mon ami et contradicteur avait assisté à cette expérience, s'il avait seulement consenti à ce que je la renouvelasse devant lui (je le lui ai souvent offert, mais en vain), le jugement qu'il en a porté eût pu être très différent.

L'argument par lequel on prétend faire tomber les conclusions que j'ai voulu tirer du fait précité doit être envisagé à deux points de vue : d'une part, il est purement sentimental, de l'autre, il impliquerait, une fois admis, des conséquences qui dépasseraient de beaucoup la pensée de son auteur.

---

(1) GILLES DE LA TOURETTE, *L'hypnotisme et les états analogues au point de vue médico-légal.*

(2) *Gazette des hôpitaux*, 8 novembre 1887, p. 1125.

(3) Discours, p. 14.

Il est, disons-nous, purement sentimental, et, à ce titre seul, il doit être écarté d'une discussion scientifique. Car il revient à dire : « Quoi !
» cette jeune fille aura donc, sur quelques paroles par vous prononcées à
» son oreille, un étranger, tellement oublié ses devoirs de piété filiale,
» de respect, d'affection envers sa mère ; elle aura été instantanément
» transformée en criminelle, en parricide ? Non, non ! C'est impossible!
» Elle a jugé que vous vouliez vous jouer d'elle et elle s'est jouée de
» vous !... »

Eh bien ! qu'il me soit permis de le faire remarquer tout d'abord, c'est là trancher la question par la question ; c'est résoudre le problème, le litige, avant même d'avoir étudié et compris les éléments ; c'est une pétition de principe C'est une pure et simple affirmation. C'est, au plus haut degré, une pétition de principe, dénuée de toute valeur logique.

Le second aspect sous lequel on peut considérer l'objection semble, à un premier et superficiel examen, être plus sérieux, mais l'étude attentive que nous en allons faire va nous montrer qu'il n'est que spécieux.

Et d'abord, je n'avais pas, *de plano,* dit à M[lle] P... : « Vous allez tuer votre mère ! » Je l'avais très facilement et très rapidement mise en somnambulisme profond et lui avais fait à peu près la suggestion que voici :
« Une fois réveillée, vous allez voir là, près de vous (en lui désignant sa
» mère), une personne que vous ne connaissez pas, qui a déjà voulu à
» plusieurs reprises vous faire du mal, et vous tirerez sur elle un coup de
» pistolet. »

Et alors, comme M[lle] P... était une très bonne somnambule, et qu'en cette qualité elle recevait dans le sommeil provoqué et réalisait ensuite *toutes les suggestions possibles,* tant intra-hypnotiques que post-hypnotiques, elle a fait ce que je lui avais dit de faire.

Mais, j'avais ajouté, dans mon *Mémoire* de 1884 : « Presque sans tran-
» sition, sa mère lui reprochant d'avoir voulu la tuer, M[lle] E. P... lui
» répond : « Je ne t'ai pas tuée, puisque tu me parles ! » C'est de ces paroles mêmes que Delbœuf tire la preuve de la comédie à laquelle se serait prêtée la jeune fille.

Ici, il méconnaît absolument ou il néglige un fait de la plus haute signification, un fait que nous avons toujours constaté, à Nancy, que beaucoup d'expérimentateurs ont, après nous, reconnu exact, tant en France qu'à l'étranger : je veux dire la rupture complète, totale, absolue du souvenir chez le sujet qu'on ramène à la vie normale en le tirant du sommeil provoqué, de la condition seconde dans laquelle il a accompli l'acte suggéré, condition analogue, selon moi, à celle de la célèbre Félida X..., de M. le D[r] Azam, de Bordeaux (1).

Est-ce que cet oubli au réveil n'explique pas de la façon la plus complète, la plus satisfaisante, la réponse si sensée de la jeune fille à sa mère ?

---

(1) Voyez, sur la *condition seconde,* J. Liégeois, *De la Suggestion et du Somnambulisme,* etc., chap. IX, p. 355-403.

Je sais bien que c'est une des thèses favorites de Delbœuf que les somnambules — contrairement à ce que nous pensons à Nancy — se souviennent, au réveil, de ce qu'on leur a dit, fait ou fait faire dans le sommeil provoqué ; mais il est ici en désaccord avec la presque unanimité des savants de toute nationalilé, les plus compétents en matière d'hypnotisme. Je n'y insiste donc pas.

Je crois d'ailleurs avoir découvert la cause de l'opinion erronnée professée sur ce point par mon contradicteur. C'est que, avec ses somnambules (en fort petit nombre, car elles se sont souvent bornées à ses deux domestiques), il avait l'habitude d'entretenir, durant le somnambulisme même, de véritables conversations, je dirais presque des dissertations physiologiques ou psychologiques. Or, ces colloques suivis les empêchant de tomber dans le *monoïdéisme* essentiel à la production d'un état favorable aux suggestions d'actes, viciaient par là même les essais qu'il a pu faire pour contrôler nos expériences et celles de MM. Durand, de Gros (1860), Liébeault (1866), Bernheim, Beaunis, Forel, etc.

D'ailleurs, l'argumentation de Delbœuf va beaucoup plus loin qu'il ne paraît s'en douter. Si nos sujets, si tous les sujets mis en expérience jouent toujours la comédie dans les suggestions d'actes, comment expliquer qu'ils ne la jouent pas quand on agit, par suggestion, sur les fonctions de la vie organique ? Comment la suggestion peut-elle être alors employée avec succès comme succédané des purgatifs, des vomitifs, des diurétiques, des sudorifiques, des emménagogues, des hémostatiques, des vésicants, des cicatrisants ? « La vésication suggestionnelle, dit » excellemment le Dr Durand (de Gros), sur un point déterminé et cir» conscrit de la peau, me laisse beaucoup plus perplexe que l'assassinat » suggestionnel (p. 7) (1). »

Et comment Delbœuf a-t-il pu croire à la comédie jouée même par les très bons somnambules, en matière de suggestions criminelles — ce qui n'irait à rien moins qu'à faire tomber l'édifice entier de l'hypnotisme et de la suggestion — lui qui, dans sa brochure sur l'*Origine des effets curatifs de l'hypnotisme,* nous a si bien décrit l'action du moral sur le physique : « Un jour, pour satisfaire la curiosité de quelques collègues, » il obtint que sa domestique J... se prêtât à des épreuves qui, normale» ment, eussent été très douloureuses. L'un des assistants, non content » de lui avoir enfoncé à plusieurs reprises des aiguilles dans les bras, » manifesta le désir de faire à J... des piqûres à la langue. Alors, à J..., » éveillée, on demanda d'avancer la langue, et on la lui perça plusieurs » fois, avec une aiguille à bas, qu'on fit aller et venir, *sans que la jeune* » *fille donnât le moindre signe de douleur ou fît signe de la retirer.* »

Si la simple suggestion verbale est capable de produire de tels effets physiologiques, pourquoi serait-elle impuissante, dans tous les cas, à produire des effets psychologiques, analogues à ceux du rêve ? (Nous

---

(1) DURAND (de Gros), *Suggestions hypnotiques criminelles,* p. 7. Extrait de la *Revue de l'hypnotisme.* Alcan, éditeur. Paris, 1895.

reviendrons plus loin sur cette assimilation.) Pourquoi ne pourrait-on obtenir l'automatisme des actes même criminels, quand par suggestion — Delbœuf l'a fait lui-même — on peut faire accoucher, sans douleur, une femme qui, après l'opération, n'en garde aucun souvenir ?

Et enfin, concluerons-nous sur ce point, avec le Dr Durand (de Gros) : « Que dira M. le professeur Delbœuf si on le prie de remarquer que » ce pouvoir de l'action morale sur le moral — qu'il nie parce qu'il lui » semble énorme — certains agents physiques le possèdent au plus haut » degré ? Il ne peut pas se faire à l'idée que la suggestion puisse trans- » former momentanément un agneau en loup ; mais, Monsieur, il suffit » pour cela, quelquefois, d'un verre d'alcool... Vous rejetez comme » absolument inadmissible que la suggestion puisse faire d'un honnête » homme un criminel ; et, d'autre part, vous admettez que l'ingestion » d'un breuvage peut réaliser ce prodige... (p. 7) »

En dernier lieu, le Dr Durand (de Gros), qui a été, en France, l'initiateur des études hypnotiques, compare, avec beaucoup de raison, l'état mental dans lequel nous avons pu mettre Mlle F. P..., transformée expérimentalement en parricide, à l'état que la nature a malheureusement produit d'elle-même chez Mlle Amelot, qui, sans motif, a assassiné M. l'abbé de Broglie, et chez qui « l'on a constaté une stupéfiante impas- » sibilité devant le cadavre sanglant de sa victime, et l'absence totale de » tout souci de sa conservation personnelle, avec laquelle elle a été se » remettre aux mains de la justice (p. 9). »

III

« La seconde expérience de M. Liégeois, a dit M. Delbœuf, est tout aussi suspecte et pour des raisons tout à fait semblables. »

Quelle était donc cette expérience ? La voici, telle que je l'avais résumée, en 1884 :

Th... étant préalablement mis en somnambulisme, je lui dis : « Faites » bien attention à ce que je vais vous recommander. Ce papier contient » de l'arsenic. Vous allez, tout à l'heure, rentrer rue de ..., chez votre » tante, Mme M..., ici présente. Vous prendrez un verre d'eau ; vous y » verserez l'arsenic, que vous ferez dissoudre avec soin, puis vous pré- » senterez ce breuvage empoisonné à votre tante. — Oui, Monsieur. » Le soir même, je reçois de Mme M... un mot ainsi conçu : « Mme M... a » l'honneur d'informer M. Liégeois que l'expérience a parfaitement » réussi. Son neveu lui a versé le poison. » (P. 29, br.)

Et la tante ayant voulu lui faire boire à lui-même le verre d'eau qu'il avait préparé, il s'y était énergiquement refusé.

Une fois le fait accompli, le criminel ne se souvenait de rien, et l'on eut beaucoup de peine à lui persuader qu'en effet il avait voulu empoisonner sa tante, pour laquelle il a une profonde affection. L'automatisme avait été complet.

Le jeune homme mis en expérience, âgé de 25 ans, grand et vigoureux, était un des meilleurs somnambules que j'aie jamais rencontrés. Chez lui, l'oubli au réveil était tel que, une autre fois, lui ayant, pendant le sommeil provoqué, fait croquer une pomme de terre crue qu'il prenait pour une poire fondante, réveillé par moi et tenant encore dans sa main la pomme de terre à moitié mangée, il refusa obstinément de croire, malgré mes assurances réitérées et celles des assistants, qu'il eût jamais pu y porter la dent.

Delbœuf avoue qu'il a autrefois admis l'expérience et la conclusion comme valables. Mais, en 1894, il ne peut s'empêcher d'y voir un cercle vicieux. On conclut à tort, selon lui, de l'absence de souvenir, que le somnambule est un automate, et de là, qu'il « gobe » tout ce qu'on lui dit. « Mais pourquoi ne veut-on pas qu'il fasse des *réflexions* sur la » nature de la chose qu'on lui demande? Pourquoi Th... ne se dirait-il » pas, *tout endormi,* qu'il s'agit d'une expérience à faire, que le papier » ne contient pas de l'arsenic, que M. Liégeois ne peut pas avoir l'idée » de lui faire empoisonner sa tante, etc., etc.? Encore une fois, un hyp» notisé n'est pas un *idiot,* au contraire (p. 20). »

Ici, j'avoue ne plus comprendre comment Delbœuf tient si peu compte des conditions essentielles et bien connues de l'état de somnambulisme profond. Th... était à ce point suggestible que, même à l'état de veille, je lui faisais voir, entendre, dire et faire tout ce que je voulais. Un jour qu'il était venu chez moi m'apporter un dessin bizarre que je lui avais suggéré de faire chez son oncle, il me suffit de lui dire simplement, *sans l'endormir* : « Regardez donc mon jardin! comme il est bien fleuri ! il » est rempli de roses. Voyez aussi cette pièce d'eau et les beaux cygnes » qui nagent si gracieusement! » Et il voyait des cygnes et des roses qui n'existaient pas Rentré chez lui, il sentit toute la journée l'odeur délicieuse des fleurs que je lui avais fait voir.

Bien plus, une autre fois, une jeune femme également très suggestible, et que mes expériences intéressaient au plus haut degré, fabrique avec un peu de coton et quelques morceaux d'étoffe la grossière effigie d'un nouveau-né. Je place le poupon entre les bras de Th... et lui suggère qu'il est non plus un homme mais une nourrice. Aussitôt, il prend son rôle au sérieux, à tel point que, à un moment donné, il tire son mouchoir de sa poche pour en essuyer son nourrisson ; puis il ouvre délicatement un corsage imaginaire pour en tirer un sein fictif et me dit pudiquement : « Je me tourne, parce qu'il y a du monde. »

Et c'est à des sujets présentant de telles facilités à la suggestion, à toutes les suggestions imaginables, que Delbœuf prétend conserver les facultés de raisonnement, de contrôle, de liberté morale, de résistance, que sais-je? Le somnamhule n'est pas un *idiot,* dites-vous! Non certes, mais il ne raisonne et n'agit que dans la limite où la suggestion a enfermé et comme emprisonné son activité. Il ne suit et ne peut suivre que l'idée suggérée.

Pour la réaliser, il déploiera, vous l'avez dit vous-même, de l'ingéniosité, de l'adresse, de la dissimulation, de la ruse... Oui, sans doute; mais

il n'en déploiera que pour atteindre le but que ma volonté supérieure lui a assigné. Tout le reste, hommes et choses, idées et faits, émotions et sentiments, lui est devenu étranger. Il n'a plus qu'une idée, une seule, qu'il transformera en acte, comme le somnambule naturel, l'homme à idée fixe, l'aliéné.

Pourquoi avez-vous ajouté : Th... ne se dirait-il pas, « *tout endormi* », qu'il ne s'agit que d'une expérience, d'un jeu ? Pourquoi ? Mais vous avez vous-même fait la réponse : C'est parce qu'il est « *tout endormi* », selon votre propre expression, et qu'un somnambule endormi — du moins comme nous les endormons — ne se livre pas à toutes les « *réflexions* », ne fait pas les raisonnements compliqués, les déductions subtiles, auxquels vous avez, vous, M. Delbœuf, habitué vos sujets, et en particulier, J... et sa sœur. La réponse est, je crois, péremptoire.

Parlant un peu plus loin (p. 22) d'une contre-expérience, dont je ne dirai rien, parce que cela n'ajoute aucune force à sa discussion, mon honorable adversaire ajoute, à propos d'une seconde criminelle fictive : « Il eut été intéressant de la réveiller au milieu de l'action (c'est ce que j'ai montré tout à l'heure, au sujet de la pomme de terre crue), pour voir » si elle aurait pu retrouver les pensées qui traversaient son esprit au » moment où elle donnait à boire à M. D... Je ne sais pas si elle n'aurait » pas répondu, *comme Mlle E. P..., qu'elle ne doutait nullement que* » *l'empoisonnement était simulé et la scène imaginaire* (p. 22, *in fine*). »

Eh bien ! j'ai regret à le dire, et d'autant plus qu'il n'est plus là pour me répondre, mais, par les deux lignes que je viens de citer, Delbœuf a montré qu'il n'avait absolument rien compris à mon expérience avec Mlle E. P... En effet, cette jeune fille n'a pas dit « *qu'elle ne doutait nullement que l'empoisonnement était simulé et la scène imaginaire.* » Réveillée, et ayant, comme c'est la règle, perdu tout souvenir de ce qu'elle avait fait, étant endormie, elle a pu croire, quand sa mère lui disait qu'elle avait failli être tuée par elle, qu'il s'agissait d'une simple plaisanterie, et elle a répondu, avec un parfait bon sens : « Je ne t'ai pas tuée, puisque tu me parles ! »

IV

Delbœuf, qui ne croit pas beaucoup aux expériences en général et surtout à celles d'autrui, s'est cependant laissé aller à en faire quelques-unes, d'où il tirera cette conclusion : que les sujets auxquels on a fait des suggestions criminelles, ou bien ont assez de conscience pour se refuser à les exécuter, ou bien savent qu'elles n'ont rien de sérieux, qu'elles ne feront de tort à personne, que les pistolets ne sont pas chargés, que les poignards sont en carton et qu'il n'y a aucun inconvénient à jouer la comédie et à se prêter à l'inoffensive manie de l'expérimentateur.

Il s'agit d'abord d'un jeune garçon à qui l'on avait suggéré de voler une montre, et qui regarda le tentateur avec horreur, puis se sauva à toutes jambes.

Une autre fois, Delbœuf, ayant endormi une jeune fille, a voulu lui faire croire qu'elle était mariée et qu'il était son mari; l'hypnotisée n'a jamais voulu accepter cela. Dans le journal *La Meuse,* du 28 mai 1888, un rédacteur, rendant compte de la conférence dans laquelle l'argument avait été produit, ajoutait, en parlant du sujet : « M. Delbœuf n'était peut-être pas son idéal ! »

Or, j'ai obtenu, à la clinique de M. le D[r] Liébeault, un résultat tout contraire. Faisant, à des jeunes filles fort honnêtes, la même suggestion qui a échoué à Liége, j'ai trouvé, plusieurs fois, que cette idée était entièrement acceptée, au réveil. L'une de ces jeunes filles entra si bien dans son rôle, que, réveillée, elle dit : « Que je suis donc contente ! Il y a si longtemps que je désirais me marier ! » Puis, se tournant vers moi, elle ajouta : « Demain, *nous nous lèverons tard,* n'est-ce pas ? J'aime » tant à rester au lit le matin ! »

Voici enfin une expérience dont mon contradicteur a cru pouvoir tirer des conséquences diamétralement opposées à la thèse que je soutiens.

Le 24 mai 1888, M[lle] D... et une de ses amies sont devant une table, découpant des articles de journaux qu'elles mettent en liasses. Delbœuf appelle J... et, à l'instant où elle ouvre la porte, *il l'hypnotise d'un geste.* « J..., lui dis-je, d'un ton ému, voilà des brigands qui m'enlèvent des » papiers ! » J... s'approche vivement et, se tournant vers moi : « Non, » Monsieur, ils jouent avec. — Ils les enlèvent, vous dis-je ! » J... va » tout près d'elles résolument, leur arrache les journaux, les pose sur la » table, et d'un ton impératif : « N'y touchez plus ! » *Moi* : « Vous » n'allez pas laisser ces malfaiteurs dans la maison. Courez prendre le » revolver ! » Il était dans la chambre attenante. J... y courut sans hési- » ter. Elle revient tenant l'arme et s'arrête à la porte : « Tirez, lui » criai-je ! — Monsieur, il ne faut pas tuer. — Mais si ! des brigands ! » Non, Monsieur, je ne tirerai pas. — Il le faut ! — Je ne veux pas. » » Elle recule, tenant toujours le revolver. Je la suis, en réitérant l'ordre » avec vigueur : « Je ne veux pas, je n'irai pas, je ne tuerai pas. » Elle » dépose le revolver par terre *avec précaution.* Elle recule encore. » J'insiste en la poursuivant : « Je ne le ferai pas ! » Acculée dans un » angle, elle me repousse avec violence. Je juge prudent de la réveiller. » Réveillée, elle sourit, comme à l'ordinaire. Le souvenir est absent. Il » lui revient vaguement quelque chose de la scène, quand elle voit le » revolver par terre. Elle n'est nullement émue (1). »

Et l'orateur d'ajouter, triomphant : « Voilà ce que l'on peut appeler » une expérience concluante ! » Sans doute, il ajoute... : « Si jamais une » expérience négative pouvait l'être. » Ce qui ne l'empêche pas d'ajouter : « Commentons-la. »

(1) Discours cité, p. 25.

Mais, pourrais-e objecter, si une expérience négative ne peut jamais être concluante, ce qui est vrai d'ailleurs, pourquoi la commenter? dans quel but? avec quel résultat possible ?

Eh bien, faisons cette concession, et nous aussi, à notre tour, commentons-la.

Et d'abord, l'expérience invoquée me semble avoir été trop imprudemment, trop légèrement organisée, pour avoir aucune signification.

Ainsi, Delbœuf dit lui-même que, J... ouvrant la porte, il l'hypnotise « *d'un geste* ». Mais ce n'était peut-être, disons mieux, ce n'était certainement pas suffisant pour produire *de plano*, à supposer qu'elle en fût susceptible, l'état de *somnambulisme profond* auquel nous rattachons exclusivement la possibilité des suggestions criminelles. Ce qui nous le fait penser, c'est ce que Delbœuf nous dit un peu plus loin. Il a souvent interrogé J... à propos des illusions qu'il lui donnait. Celle-ci lui a répondu qu'elle voyait toujours sa figure véritable, *comme dans un nuage,* derrière la figure qu'il avait évoquée, par exemple celle d'un jeune homme à la chevelure abondante et à la barbe noire. Nous n'avons jamais trouvé rien de pareil à Nancy chez nos bons somnambules.

Notre contradicteur ajoute : « Il est donc fortement probable qu'*elle reconnaissait ma fille et son amie* dans les personnages que je lui désignais comme voleurs (p. 26, *in fine*). »

L'on conviendra que c'est une étrange somnambule, au point de vue d'une expérience sur les suggestions d'actes criminels, que celle qui, au cours de l'expérimentation même, reconnait dans les voleurs qu'on lui ordonne de tuer, qui ? précisément la fille de son maître, pour laquelle elle a autant d'affection que de dévouement !

« J. ., continue Delbœuf, savait donc qu'elle jouait la comédie, avec » conscience cependant qu'elle avait de représenter un personnage » déterminé. »

Mais, répondrons-nous, si, en effet, elle joue la comédie, sachant qu'elle la joue, pourquoi cette résistance contre laquelle vient se heurter la suggestion, même mal faite ? Pourquoi, ayant consenti à aller chercher le revolver, refuse-t-elle d'en faire usage ? Si elle sait, si elle voit que Delbœuf lui ordonne de tirer sur sa fille, et non sur des voleurs, pourquoi ne fait-elle pas semblant d'obéir, sachant bien que son maître est incapable de lui prescrire un crime aussi horrible? Pourquoi dire que J... a dû croire, qu'elle a cru que le revolver était *chargé* comme toujours, et que c'est pour cela qu' « *elle le dépose par terre avec précaution ?* » Toutes ces propositions ne sont qu'un tissu de contradictions ; elles prouvent précisément le contraire de ce que Delbœuf veut leur faire dire.

Et je poserai à Delbœuf ce dilemne : ou bien J... n'est pas une de ces somnambules chez lesquelles le *monoïdéisme* se produit avec toutes ses conséquences d'automatisme et d'obéissance passive, ou bien, si elle a joué la comédie, elle devait tirer un coup de revolver sur Mlle D... et son amie, sachant fort bien alors que le revolver n'était pas chargé.

Car il est au moins singulier que Delbœuf, qui ne veut pas, dans mon expérience avec M[lle] E. P..., que celle-ci ait pu croire que mon revolver *pouvait être chargé,* trouve ici tout naturel d'admettre que J... *a cru forcément* que *son* revolver, à lui, était chargé !

Notre adversaire a bien vu l'objection, mais avec sa dialectique subtile, il essaye de s'en faire un argument nouveau.

« Même, dit-il, si J .. avait tiré, on n'aurait pu en conclure qu'elle » était de complexion à commettre un meurtre, car, comme *elle n'était* » *pas absolument arrachée au monde réel,* elle pouvait assez naturelle- » ment penser *qu'il s'agissait d'une fiction, que je n'avais garde de la* » *faire tirer sur mon propre enfant, et que, par conséquent, elle ne pou-* » *vait éprouver aucun scrupule à exécuter l'ordre que je lui donnais* » (p. 28). »

Ici, vraiment, la réfutation devient trop facile.

J'examinerai tout à l'heure la question de savoir si les expériences négatives peuvent jamais prouver quelque chose contre des faits positifs; mais, même en laissant ce point en suspens, pourquoi Delbœuf a-t-il fait une expérience, qu'il a d'abord qualifiée de « *concluante* », puisque, de quelque façon qu'elle tournât, qu'elle amenât J... à tirer ou à ne pas tirer sur M[lle] D..., ni lui ni ses adversaires n'en devaient pouvoir, selon lui, tirer aucune conclusion légitime ?

Et pourquoi, à Nancy, avons-nous obtenu des résultats tout contraires ? C'est qne nous n'avons jamais expérimenté que sur des sujets que nous avions mis préalablement en somnambulisme profond et dont on ne pouvait dire, comme de ceux de Liége : « *Qu'ils n'étaient pas absolument arrachés au monde réel* (Delbœuf). »

« L'homme qui est parvenu dans le sommeil au plus haut degré, dit » Liébeault, et qui, par cela même, est nécessairement privé de toutes » communications avec son entourage, de toute initiative, et reste sans » volonté, l'esprit immobilisé dans un monoïdéisme complet, celui-là va » à son but, par auto-suggestion ou par suggestion, *comme la pierre qui* » *tombe.* Ce n'est que lorsque cet homme est rentré dans le sommeil de » plus en plus léger qu'il regagne peu à peu de son pouvoir volontaire et » qu'il peut offrir alors aux *hypnotiseurs inexpérimentés* des arguments » de fait contre les suggestions suivies d'efiets criminels. Ne trouve pas » qui veut un somnambule au plus haut degré de concentration d'esprit; » je n'en ai rencontré que 4 ou 5 sur 100 parmi les sujets que j'ai soumis » à l'hypnotisation, sujets par l'intermédiaire desquels on aurait pu » sûrement faire commettre les crimes les plus épouvantables et que » l'on n'exécute que dans certains états de folie (1). »

V

Le moment est venu maintenant d'insister sur la règle à laquelle j'ai déjà fait allusion. Cette règle, posée par Claude Bernard, et que M. Paul

(1) LIÉBEAULT, *Suggestions criminelles hypnotiques.* Arguments et faits à l'appui. *Revue de l'hypnotisme,* avril 1895, p. 296.

Janet a rappelée, en 1884, dans la discussion de mon *Mémoire* à l'Académie des sciences morales et politiques, c'est que les expériences négatives ne prouvent rien, et que très souvent, comme l'a maintes fois remarqué Pasteur, une expérience ne réussit pas, parce qu'on n'a pas su s'y prendre, parce qu'elle a été faite dans des conditions où elle ne pouvait pas réussir. Dès lors, de ce que MM. Delbœuf, Brouardel et Gilles de la Tourette n'ont pu obtenir les résultats que nous avons, cent fois, produit à Nancy, l'on ne peut légitimement tirer cette conséquence que nos conclusions sont entachées d'erreur. Avec une parfaite bonne foi, Delbœuf avait reconnu la valeur de l'objection. Dans sa brochure sur le *Magnétisme animal,* il disait, en 1889 : « M. Liégeois me dira : 1° que des expériences négatives ne prouvent rien : *cela est « incontestable » !* Alors, on peut se demander : à quoi bon le discours de 1894 ?

Mais nous consentons à ne pas nous en tenir à cette fin de non-recevoir.

Dans un autre passage, il me concède *sans peine* que MM. Brouardel et Gilles de la Tourette lui paraissent aller trop loin quand ils nient même la possibilité du viol. Ici, il est tout à fait de mon avis.

Mais où il ne peut me suivre, c'est quand je tire argument des actes des somnambules naturels. « Qu'un père, dit-il, croyant tuer une bête » fauve, qui veut dévorer son fils, tue celui-ci; qu'une mère, qui rêve » d'un incendie, jette par la fenêtre le berceau où dort son enfant, cela » s'est vu et se verra malheureusement encore, mais ce sont là des cas » pathologiques très rares. Qu'il y ait des sujets qui, plongés dans le » somnambulisme artificiel, puissent en arriver là, *il serait aventureux* » *de le nier catégoriquement*; pour ma part, je ne voudrais pas le faire. » Mais une chose me paraît certaine, c'est qu'ils doivent être également » très rares (1). »

Mais nous n'avons jamais affirmé à Nancy que ces cas fussent très nombreux. On a vu tout à l'heure que M. Liébeault évalue à 4 ou 5 p. c. de la population les somnambules à qui l'on peut faire commettre des crimes par suggestion. Cela est donc « *assez rare* ». Et pourtant, cela représente pour Paris plus de 100,000 personnes, pour Bruxelles plus de 20,000! pour Berlin, 80,000! pour Londres, plus de 200,000! Il vaut la peine d'y réfléchir!

Dans le discours qui nous occupe, Delbœuf semble même regretter la concession qu'il nous avait faite cinq ans auparavant. Il a demandé à un grand nombre de personnes, à des amis, à des magistrats, s'ils avaient jamais rêvé qu'ils commettaient des vols ou des meurtres. Tout le monde lui a répondu : Non! Eh bien! c'est là une enquête fort incomplète et, par là même, peu probante. J'ai consulté M. Liébeault et il m'a dit avoir rêvé plusieurs fois qu'il commettait un meurtre; une autre fois, il fit, en rêve, un repas composé de chair humaine! Et, pour qui connaît mon savant et illustre ami, ce serait peut-être s'avancer beaucoup que

(1) *Le Magnétisme animal,* p. 97.

de dire qu'il ne rêvait que de choses qu'il eût été plus ou moins prédisposé à exécuter à l'état de veille. Toutefois, je ne m'en suis pas tenu là. J'ai voulu aussi consulter un autre de mes amis, et je vais rapprocher son témoignage de ce passage de son discours où Delbœuf dit ne pouvoir mieux rendre sa pensée que par la formule suivante : « **On ne fera » exécuter au sujet que les actes qu'il lui arri- » verait d'exécuter en rêve** (p. 28). »

Mais quels sont ces actes? L'auteur d'une brillante étude sur le *Sommeil et les rêves* va nous l'apprendre :

« Chaque jour, nous sommes, pour ainsi dire, ravis à nous-mêmes par » un génie fantastique, bizarre et capricieux, qui se fait un malin plaisir » de confondre les contraires, le bien et le mal, le vice et la vertu. A » certaines heures de la journée, le plus juste des hommes commettra » sans remords les plus abominables forfaits : il deviendra voleur, assas- » sin, incestueux, parjure; la jeune et chaste épouse se livrera aux actes » les plus indécents; la nonne pudibonde laissera tomber de ses lèvres » d'immondes paroles; emporté par la passion ou la fantaisie, le pieux » lévite ne reculera devant aucun sacrilège (1). »

Et qui a dit cela? C'est notre très savant, très cher et très regretté Delbœuf.

VI

Ne pouvant effectivement faire tuer personne par suggestion — ce dont nos adversaires ont toujours triomphé — je rapporterai un fait judiciaire, authentique par conséquent, et qui montrera comment se traduisent dans la réalité les théories que nous soutenons.

Delbœuf l'a cité de mémoire dans son discours, mais il l'a fait inexactement, ses souvenirs manquant de précision. M. Liébeault et moi avons été placés mieux que personne en situation de savoir, jusque dans les moindres détails, comment les choses se sont passées. On ne pourra plus parler ici dédaigneusement de « *crimes de laboratoire* ».

Nous sommes en 1886. N... est un jeune employé de commerce, très bon somnambule, que j'ai rencontré à la clinique de M. Liébeault, et avec qui j'ai pu, l'année précédente, réaliser une suggestion à l'échéance de 365 jours.

Au mois d'octobre, le Dr Liébeault (2) reçoit la visite du Dr X..., de Nancy, qui lui exprime le désir d'assister à une expérience de suggestion criminelle.

N... se trouvant là précisément, l'on convint de lui faire commettre un vol dans les conditions de contrôle les plus rigoureuses. Un ami de

(1) DELBŒUF, *Le sommeil et les rêves*. Paris, 1885, p. Ve Alcan, éditeur.

(2) LIÉBEAULT, *Suggestions criminelles hypnotiques*. Arguments et faits à l'appui. *Revue de l'hypnotisme*, avril et mai 1895, p. 289 et 330.

M. le professeur Masoin m'a attribué, dans les faits qui ont amené la condamnation, une participation qui n'a jamais existé, ainsi qu'on le verra plus loin.

la maison, M. F..., venait de sortir ; sans le prévenir, on résolut de lui faire jouer le rôle de victime dans le délit qu'il s'agissait de faire commettre. M. Liébeault dit à N.., préalablement endormi : « Vous irez » demain, à 11 heures du matin, chez M. F... Vous serez reçu dans sa » chambre où vous verrez deux statuettes sur la cheminée; vous vous » en emparerez avec adresse, et vous les emporterez, cachées sous vos » vêtements. Mais, le surlendemain, vous vous repentirez de ce que » vous avez fait et, pris de remords, vous rapporterez les statuettes à » M. F..., vers la même heure. » Et, pendant que M. Liébeault se préparait à réveiller l'hypnotisé, le Dr X... dit à ce dernier, et en appuyant ses paroles d'une intonation énergique : « Et vous volerez, entendez- » vous! vous volerez ! »

Quelques jours plus tard, M. F..., venu à la clinique, qu'il fréquentait depuis longtemps, raconta, sans se douter aucunement de la suggestion faite à son sujet, et en les trouvant fort étranges, les faits qui s'étaient passés chez lui, exactement selon le programme tracé à l'avance. N... avait — pris du remords qui lui avait été suggéré — renvoyé les statuettes à leur propriétaire, par l'intermédiaire d'un enfant.

Malheureusement, là ne devaient pas se borner les suites de l'expérience surajoutée par le Dr X... à celle de M. Liébeault et que jusqu'ici, sans doute, nos contradicteurs pourraient encore traiter de *crime de laboratoire*.

Peu de temps après, N... pénètre dans une maison de Nancy ; là, en plein jour, sans se cacher, il dérobe un pardessus, accroché à un portemanteau, puis il l'endosse et sort tranquillement de la maison, sans que personne l'ait vu. Une autre fois, au même endroit, N... dérobe encore un second pardessus et deux pantalons.

Bientôt arrêté, il est reconnu par un brocanteur, à qui il a essayé de vendre quelques uns des objets dérobés. Interrogé par le commissaire de police, il avoue non seulement les vols qu'on lui impute, mais encore quelques autres larcins sans importance. Il ne cherche nullement à se défendre : il avoue tout ce qu'on veut ; on lui eut aussi bien fait avouer qu'il avait volé les tours de Notre-Dame de Paris! Il a volé à un commerçant chez qui il était employé des faux-cols, des cravates. Enfin, il a encore dérobé du papier à lettres, des livres dépareillés et, ce qui dénote évidemment un malfaiteur dangereux, *des cartes de visite au nom de son patron!*

Bien plus, il porte constamment sur lui un carnet sur lequel il a soin de noter tous ses vols. Ainsi ce carnet porte : « A la *Dépêche — Demande* » *— M...* (1) *— 2 Ps — 1 Pn — 1 Ps b.* » Interrogé sur le sens de ces hiéroglyphes, il explique aussitôt bénévolement ce qu'il a pris soin de noter. « Je suis allé au journal *La Dépêche, demander* un emploi. Les » abréviations veulent dire : deux pardessus, un pantalon, une paire de

(1) Nous empruntons ces indications aux documents du procès. M... est le nom dn propriétaire des vêtements dérobés; il est en toutes lettres sur le carnet.

» *snow-boots* (le voie ne s'était même pas aperçu de ce dernier vol).
» J'ai pris cette paire de *snow-boots* chez M. M..., sous l'armoire où j'ai
» volé. Ces chaussures sont à la maison. »

Le magistrat lui demande dans quel but il a commis tous ces vols, et il répond : « Afin de me procurer de l'argent pour mes menus plaisirs.
» Mes parents me nourissent et m'entretiennent. »

(Signé) N... et ROUGIER.

Informé de l'arrestation de ce malheureux jeune homme, à qui je portais beaucoup d'intérêt, je demandai au parquet l'autorisation de le visiter dans sa prison, pour le soutenir de mes conseils et me rendre compte de son état au point de vue de sa liberté morale et de sa responsabilité pénale. Cette autorisation me fut refusée.

N... fut condamné par le tribunal correctionnel de Nancy à deux mois de prison, malgré les efforts désintéressés d'un de mes amis, Me Louis Lallement, qui avait bien voulu, sur ma prière, lui accorder le secours de son talent.

« Pendant plusieurs années après cette condamnation, a dit à ce sujet
» M. le Dr Liébeault, j'en attribuai la cause, et je ne pourrais faire autre-
» ment, aux suggestions hypnotiques faites par moi et surtout par le
» Dr X... Maintenant même que je suis mieux informé, il me reste
» encore la conviction que l'idée générale de voler, suggérée par le
» Dr X..., suggestion en quelque sorte indéfinie, est pour beaucoup dans
» les actes délictueux du somnambule N... (1). »

Nous continuions à croire, M. Liébeault et moi, qu'il y avait des raisons suffisantes d'admettre l'innocence de N..., à cause de l'état de somnambulisme si facile à produire en lui — un mot, un geste y suffisaient — et des suggestions qu'il avait reçues ou pu recevoir. Nous souhaitions de pouvoir le mettre de nouveau dans le sommeil provoqué et l'interroger, dans cet état, sur les circonstances qui avaient amené cette malheureuse affaire. Mais son père lui avait défendu d'avoir aucun rapport avec nous, et notre désir ne put être réalisé que quand il fut devenu majeur, quelques années plus tard.

Endormi par moi, N... nous révéla les faits suivants, de nature bien évidemment à le décharger de toute culpabilité consciente.

Vers l'époque où se produisirent les vols dont nous avons parlé, le Dr X .. ayant rencontré N..., l'avait emmené au café et endormi devant quelques spectateurs; puis il lui avait suggéré de dérober quelques petits objets : montres, porte-monnaie, gants, etc., et probablement aussi des cartes de visite, ce qu'il accomplit exactement. Mais, surtout, N... s'empara, en vertu d'une suggestion formelle, d'un *pardessus* suspendu au mur et *s'en revêtit.*

Ici, je laisse encore la parole à M. le Dr Liébeault, la plus grande autorité en matière de suggestion.

---

(1) LIÉBEAULT, *loc. cit.*, p. 335.

« Nous ne pûmes, sur ces points divers, en apprendre davantage : ce » fut suffisant, à la rigueur, pour nous ouvrir entièrement les yeux.

» Nous comprîmes que si N... avait pu puiser, pour une part, son » impulsion au vol dans l'expérimentation faite par moi avec le Dr X..., » il avait surtout, pour l'autre part, puisé le choix de ses petits vols » indiqués sur son calepin, et le choix du vol d'un pardessus, dans la » séance, si singulièrement improvisée, dans un café. Tous ces vols, » petits et grands, eurent lieu ensuite; car on ne peut sonder le mystère » possible de l'idée qui aurait pu être imposée à N... de ne plus se sou- » venir d'avoir été suggestionné à mal faire, après son réveil; tous ces » vols se manifestèrent par le contre-coup d'une imitation se répétant » de l'esprit sur lui-même, qui, chez N..., se forma d'une manière intes- » tine et se joignit à l'impulsion énergique et vague causée par les mots » impérieux : « *Et vous volerez !* » Ces mots englobèrent toutes les » paroles du même genre qui lui avaient été suggérées dans des buts » semblables et divers (1). »

Et alors, tirant la moralité de cette malheureuse affaire, je dirai à mes contradicteurs : Est-ce un vrai somnambule ou un comédien celui qui se laisse ainsi condamner à la prison ? Vous demandiez un crime ou un délit véritable. Le voilà ! La preuve est ainsi faite.

VII

Divers états hypnotiques sont de nature à favoriser certains attentats d'une nature particulièrement grave par les terribles résultats qu'ils peuvent produire.

En état de somnambulisme provoqué ou spontané ou de *condition seconde,* des femmes, des jeunes filles peuvent être violées, sans le savoir, sans le sentir, sans en garder le moindre souvenir une fois revenues à l'état normal. En dehors de ces crimes, plus odieux encore que l'assassinat, elles pourraient — sans avoir aucun moyen de s'y soustraire — se voir inspirer, par suggestion dans le sommeil profond, les sentiments les plus bas, les penchants les plus vils, les actions les plus honteuses. Et il n'est pas de famille, riche ou pauvre, opulente, princière, royale même, qui puisse se croire à l'abri de ce danger; car il n'en est pas où les femmes, les jeunes filles ne soient parfois exposées au contact, à la présence, souvent prolongée, de gens de moralité douteuse : domestiques, valets de chambre, cochers, etc.

Cette thèse, sur laquelle nous sommes tous d'accord à Nancy, MM. Liébeault, Bernheim, Beaunis et moi, est, je le sais, contestée par quelques-uns des représentants de l'Ecole de la Salpétrière, et notamment par M. le Dr Brouardel, doyen de la Faculté de médecine de Paris.

---

(1) LIÉBEAULT, *loc. cit.*, p. 336.

M. Brouardel fonde son opinion sur l'expérience suivante : « Il a vu » une somnambule à qui on avait d'abord suggéré qu'elle était auprès » d'une rivière ; on a voulu lui persuader de se déshabiller : elle a eu » aussitôt une attaque de nerfs. »

Je ne saurais admettre la conclusion que l'on prétend tirer de ce petit fait. Il me semble évident que si M. Brouardel avait donné à son sujet une hallucination négative, s'il lui avait dit, non pas qu'elle était au bord d'une rivière, mais qu'elle était dans une salle de bains, toute seule, sans que personne pût la voir, le résultat eut été différent. Surtout et très probablement, l'un n'y a pas mis assez de persévérance : persuadé à l'avance que l'expérience devait échouer, et ne la voyant pas réussir du premier coup, l'on y a renoncé trop vite.

D'ailleurs, à cette opinion du savant professeur de Médecine légale de l'Université de Paris, nous avons plus d'une objection à opposer.

D'abord, je retrouve ce qui suit, dans une note manuscrite qu'a bien voulu me remettre, à Paris, lors du *1er Congrès de l'Hypnotisme,* en 1889, M. le Dr Forel, professeur de Psychiatrie à l'Université de Zurich, directeur de l'asile public d'aliénés du canton. Il s'agit d'une infirmière qui, sur une suggestion verbale, lève ses jupes devant le directeur et un étranger et découvre sa nudité. Or, cette fille était de mœurs très honnêtes, très « prude » même, au point qu'elle avait « toujours refusé de se laisser ausculter ».

Autre expérience : M. Forel suggère à une infirmière l'idée suivante : « Cet étudiant en droit, que vous voyez près de vous, est un insolent qui » vous regarde insolemment. Vous allez lui donner une gifle ! » Elle » l'insulte, le menace et lui applique une gifle distinguée. » (1)

Je ne rapproche ces deux observations que pour montrer comment le sentiment de la pudeur avait pu, par l'action toute puissante de la suggestion, être stimulé dans le second cas, et, au contraire, aboli dans le premier.

Rappellerai-je, puisque l'occasion s'en présente, que M. Forel a su, par suggestion, dresser les infirmières chargées dans l'asile qu'il dirige du soin des *agitées,* à dormir quand ces malheureuses ne font que se plaindre ou crier sans nécessité et à s'éveiller seulement quand elles ont besoin d'être protégées et défendues soit contre elles-mêmes, soit les unes contre les autres.

M. Brouardel se refuse à reconnaître la possibilité du viol *à l'insu de la victime,* parce que, dans une circonstance donnée, une somnambule « absolument lucide (?) se révolta comme dans la veille » et que les » misérables, qui voulaient la posséder, furent obligés de se mettre à » deux, pour la bâillonner (2). »

Et il ajoute : « Si, au contraire, les sentiments et les actes offerts par » le magnétiseur à son sujet correspondent aux sentiments intimes de

---

(1) Ces faits sont cités en partie dans FOREL, *Der Hypnotismus.*

(2) *Gazette des Hôpitaux,* 8 novembre 1897, col. 2, *in fine.*

» celui-ci, il obéit facilement. Le Dr Bellanger rapporte le fait d'une » femme qui, après avoir fait à son médecin, dans des crises répétées de » somnambulisme, des aveux et des déclarations qu'elle ne faisait pas » dans l'état de veille, parce qu'elle était honnête, se vit, à sa grande » surprise, devenir enceinte. Elle a fini dans un asile d'aliénés et le » Dr X .. a été obligé de s'expatrier. »

L'observation dont il s'agit, que nous avions déjà mentionnée dans notre *Mémoire* de 1884, et qui présente un cas très curieux de *condition seconde,* avait été publiée par le Dr Bellanger dans un volume paru en 1854, sous ce titre : *Le Magnétisme, vérités et chimères de cette science occulte.* Cette pauvre femme, qui s'était livrée à son médecin dans un état psychologique (l'un de ceux que je m'efforce de faire pénétrer dans le droit criminel) où sa raison endormie laissait la place libre aux élans de son cœur, cette femme, restée pure et chaste dans sa conscience normale, vit, avec un étonnement et une douleur inexprimables, se prononcer chaque jour, de plus en plus, un *état de grossesse* dont elle ignorait la cause. En l'absence du mari, c'était le déshonneur ! Elle devint folle, en même temps qu'elle devenait mère ! Tant était grande, complète, absolue, dans son esprit, la rupture de la mémoire entre la *condition seconde* et l'état normal ! Ah ! nous ne sommes plus ici en présence de la *comédie* qu'on nous reproche de faire jouer à nos sujets, mais bien plutôt d'une tragédie digne du génie d'un Shakespeare !

Quant à la possibilité du viol à l'insu de la victime — même en dehors de tout penchant secret éprouvé par elle — nous croyons devoir la maintenir énergiquement, malgré l'avis de M. Brouardel.

Ne pourrions-nous pas déjà tirer un argument *à fortiori* de ce qu'on a pu, à différentes reprises (Delbœuf l'a fait lui-même, à propos de J...) faire accoucher, sans douleur, des femmes, même primipares, et de ce fait que, une fois délivrées, elles n'avaient conservé aucun souvenir de l'accouchement, tâtant leur ventre avec stupéfaction et se demandant ce qu'était devenu leur enfant ?

Puis, nous invoquerons la fameuse affaire Castellan, qui s'est dénouée en 1865 devant la cour d'assises du Var et dont nous avons parlé fort en détail dans une publication antérieure (1). Ce Castellan était un vagabond vieux, difforme, hideux, qui sut, à l'aide de manœuvres que nous appellerions aujourd'hui hypnotiques, s'emparer d'une jeune personne, jusque là parfaitement honnête, la forcer à quitter la maison paternelle, à se livrer à lui..., en un mot, substituer entièrement sa volonté à la sienne et en faire une véritable esclave. La « *puissance magnétique* (?) » dont la nature avait, au dire des experts, doué Castellan, était telle que le procureur impérial chargé de soutenir l'accusation sembla craindre un moment d'être hypnotisé par l'accusé ! (2)

---

(1) J. Liégeois, *De la Suggestion et du Somnambulisme*, etc., p. 537.
(2) D'après le compte rendu des débats.

Mais voici encore une autre affaire criminelle, qui nous semble absolument typique. Elle présente d'ailleurs cet avantage que M. Brouardel y fut chargé de l'expertise médico-légale, sur laquelle devait s'appuyer la poursuite.

A la fin d'avril 1879, une femme B... déposait au Parquet de Rouen une plainte contre un sieur Lévy, dentiste ambulant, qu'elle accusait d'avoir violé sa fille et de l'avoir rendue enceinte. Toutefois la plaignante déclarait avoir été présente pendant tout le temps qu'avait duré la visite de sa fille et ne s'être aperçue d'aucun acte coupable.

Tant de naïveté autorisait bien quelque scepticisme, mais dès la première confrontation avec Lévy, le doute ne fut plus possible. Devant le juge d'instruction, il fit cet aveu étonnant : « Oui, vous étiez pure, vous étiez vierge, vous avez cru, dans votre naïveté, que ce que je faisais était nécessaire, et vous n'avez pas résisté. Sauvez-moi! Sauvez ma femme et mes enfants! Dites que je ne vous ai pas violée, et je vous donne tout ce que je possède! » (1)

Nous avons discuté ailleurs l'expertise médico-légale de M. Brouardel. Selon nous, l'expert eut pu, après s'être assuré, ce qu'il a fait du reste, que la fille B... était susceptible d'être mise en somnambulisme, l'interroger sur les circonstances du crime. Ces circonstances, dont elle avait, revenue à l'état normal, perdu tout souvenir, eussent reparu dans tous leurs détails, en vertu de ce principe bien connu, à savoir : que *le somnambule qui a tout oublié au réveil retrouve, une fois mis de nouveau en sommeil provoqué, la mémoire de tout ce dont il a été, pendant les sommeils précédents, l'acteur, le témoin ou la victime.* En somme, sans l'aveu du coupable, le crime n'aurait pu être prouvé et, par conséquent, puni.

Mais je ne veux pas revenir sur cette question, que j'ai déjà élucidée. Je n'en veux retenir que ceci :

Lévy avait pu violer Berthe B..., après l'avoir hypnotisée rapidement, en présence de la mère de sa victime, qui, sur ses indications, lui tournait le dos ! Il fut condamné à *dix ans de réclusion.*

Enfin, nous pouvons encore citer un fait judiciaire tout récent à l'appui de notre thèse, le danger que peuvent présenter certaines manœuvres ou certains états hypnotiques pour les femmes ou les jeunes filles les plus pures et les plus honnêtes. Il s'agit d'un procès qui a eu en Allemagne un grand retentissement, mais qui semble être resté presque ignoré des pays de langue française.

C'est, lit-on dans une brochure à laquelle j'emprunte les renseignements qui suivent, la première fois qu'un tribunal allemand a eu à juger *un crime d'hypnotisme* (2).

---

(1) *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1879, 3e série, p. 44. — J. Liégeois, *De la Suggestion et du Somnambulisme*, etc., p. 550.

(2) *Der Prozess Czynski.* Stuttgardt, Verlag von Ferdinand Enke, 1895.

Si l'exactitude des faits n'était garantie par une instruction et des débats judiciaires, ils sembleraient relever plutôt du roman et de la fantaisie que de la réalité.

L'accusé, un sieur Czynski, polonais d'origine, a mené une vie très aventureuse. En dernier lieu, il donne, à Berlin, des représentations publiques d'hypnotisme et traite par la suggestion les malades qui réclament ses soins. Sa moralité laisse beaucoup à désirer; marié, père de famille, il vit avec son « *medium* », dont il a eu un enfant. C'est à cet homme, qu'elle ne connaît d'ailleurs en aucune facon, que s'adresse, pour se faire guérir de douleurs de tête et d'estomac, la baronne Hedwig de Z... de L.... personne riche, très honnête, très religieuse, âgée de 38 ans et non mariée.

Czynski ne tarde pas à acquérir, par de nombreuses hypnotisations, un empire absolu sur sa cliente. Il conçoit le hardi projet, lui, déjà marié, de la séduire et de la déterminer à l'épouser, après qu'il aura divorcé d'avec sa première femme. Le temps me manque pour entrer — quelqu'en puisse être l'intérêt — dans tous les détails de cette histoire aussi étrange que douloureuse. Je me bornerai donc à relever, soit d'après l'accusation, soit d'après la déclaration de la victime, ce qui semble établir que Czynski a pu, par ses manœuvres hypnotiques, ses ruses et ses mensonges, abolir la raison et la liberté de la baronne de Z... et la violée moralement.

Après un certain nombre de suggestions pratiquées dans un but plus ou moins thérapeutique, Czynski déclare son amour à sa cliente ; il se donne comme un homme très malheureux, appartenant à une famille princière de Lithoumé, dont certaines circonstances politiques ne lui permettent pas de se réclamer ouvertement. Selon toute vraisemblance, il lui fait des suggestions appropriées à son but. Emue, troublée, croyant à ses impostures, suggestionnée en un mot, la baronne de Z..., qui n'avait, d'elle-même, songé à rien de pareil, finit par entrer dans les vues de Czynski, moins par amour que par pitié, *pour « sauver son âme »,* comme elle le dira plus tard.

Des relations intimes s'établirent entre le magnétiseur et sa riche et noble cliente; ils se fiancent, se rendent en Suisse, d'où l'on envoie des « *billets de fiançailles* ». Czynski ayant abjuré le catholicisme, se rend à Munich ; il y fait venir un complice, qu'il qualifie de ministre protestant, qui en prend le costume et procède, dans une chambre d'hôtel, à un prétendu mariage. Après ce simulacre de cérémonie, Czynski montre à sa malheureuse dupe un télégramme de félicitations que vient, dit-il, de lui adresser M. le comte Kalnoky, ministre d'Autriche-Hongrie. Il est vrai que ce télégramme ne porte aucune signature !

Cependant le père et le frère de la baronne de Z... ont appris le mariage secret ; ils déposent une plainte contre lui. On l'arrête, et des poursuites criminelles sont engagées contre lui.

Dans les débats qui s'ouvrent à Munich, pour le jugement de l'affaire, l'accusé reconnaît avoir traité la baronne de Z... par suggestion, mais il nie lui avoir jamais suggéré ni de l'aimer, ni de l'épouser; elle n'est

jamais, selon lui, tombée dans un état hypnotique tel qu'il ait pu annuler sa volonté et son libre arbitre.

Interrogée, à son tour, comme témoin, hors la présence de l'accusé, la baronne de Z .. ne montre plus pour lui aucune sympathie. Connaissant maintenant les machinations auxquelles il a eu recours pour la perdre et s'emparer de sa fortune, c'est plutôt de la répulsion qu'il lui inspire. Nous relevons seulement les observations suivantes.

Un des experts lui demande s'il y a eu des moments où elle ne se rendait plus compte de tout exactement ? — *Rép.* « Tout était très clair » pour moi, même quand j'étais dans un état voisin du sommeil. A » Luga, Czynski me traita aussi ; mes yeux s'appesantirent encore » davantage... Une fois, il me dit que, s'il pensait vivement à moi, il » pouvait m'influencer même de loin. S'il le voulait, au moment fixé, je » devrais m'asseoir sur le sopha et je serais influencée par lui, comme » s'il était là. Il a fixé l'époque. Je me suis assise et je suis tombée endor- » mie... Avant mon réveil, il souffla sur moi... »

Et plus loin : « Réellement je ne ressentais aucun amour pour lui. Il » m'accabla de lettres, me tourmenta et, *pendant les traitements sui-* » *vants,* ne parla que de son amour. Par contre, il ne me commanda pas » de ne rien savoir de ce qui était arrivé (?). Je n'ai pas répondu posi- » tivement à son amour. Mais, comme il s'était passé « quelque chose » de triste », je me demandai si je l'aimais et si je devais lui procurer » une nouvelle vie. Je me disais alors : Oui, car je me suis donnée à lui » et *je ne sais pas comment ce fut possible.* Ce fut vite fait. Tout cela est » terrible et *je ne pouvais pas autrement.* A cause de cela, je me suis » résolue à l'épouser, parce que j'avais pitié de lui ; je croyais avoir » trouvé en lui un bon fond, et je voulais *sauver son âme.* Je n'avais » vraiment jamais pensé à l'épouser, et je ne lui montrai, jusqu'à ses » déclarations d'amour, que de l'intérêt pour ses capacités. »

Une autre fois, Czynski avait dit à la baronne qu'elle devait *sauver son âme.* « Il lui avait donné un nom propre, *Usarpini,* qui devait signi- » fier une personnalité revenue sur la terre pour, d'après la tradition » indienne, conduire au ciel une autre âme, le *Pussar-Bheva* ; mais, » pour cela, il faut que *Usarpini* se donne sans résistance à *Pussar-* » *Bheva.* Il ne lui a pas donné d'amulette, mais une bague avec de la » cire, qui provenait d'Egypte et qui portait bonheur aussi longtemps » qu'on la portait au doigt. »

Le sentiment devint peu à peu plus vif, surtout après qu'elle eût porté la bague .. Elle a eu *le sentiment du manque de résistance et a tout accepté comme un sort* (1).

Czynski fut condamné à trois ans de prison, et l'on trouvera sans doute que cette condamnation était de tous points justifiée.

---

(1) *Der Prozess Czynski, passim.*

VIII

MM. Binet et Féré, bien que se rattachant en général à l'Ecole de la Salpétrière, comme interprétation physiologique des faits hypnotiques, se rapprochent, au contraire, de la doctrine de Nancy, en ce qui concerne les suggestions criminelles et les attentats dont les somnambules du sexe féminin peuvent être victimes.

« Un sommeil de très peu de durée, disent-ils, peut être suffisant pour » donner une suggestion. Nous avons observé que, dans l'espace de » *quinze secondes* » (nous avions dit nous-même antérieurement un *quart de minute*), « nous pouvions endormir un de nos sujets, lui donner » une suggestion d'actes et le réveiller. Il pourrait donc arriver qu'un » individu profitât des quinze secondes pendant lesquelles il se trouve » seul avec un sujet hypnotisable pour lui inculquer une idée, une hallu- » cination ou une impulsion (1).

» Il est possible, dans l'état de somnambulisme provoqué, de suggérer » des idées fixes, des impulsions irrésistibles, auxquelles l'hypnotique, » réveillée, obéira avec une précision mathématique. *On pourra lui* » *faire commettre tel crime que l'on voudra imaginer.*

» Ces faits montrent que l'hypnotique peut devenir un instrument de » crime d'une effrayante précision, et d'autant plus terrible que, immé- » diatement après l'accomplissement de l'acte, tout peut être oublié, » l'impulsion, le sommeil et celui qui l'a provoqué (1). »

Déjà en 1884 j'avais dit, dans ma lecture à l'Académie des sciences morales et politiques : « Les personnes qui rêvent souvent à haute voix » et qui semblent, *à priori,* plus hypnotisables que les autres, agiront » prudemment en ne regardant pas trop longtemps ou avec une trop » grande fixité, des étrangers, des inconnus, avec lesquelles elles se » trouveront seules, par exemple dans un compartiment de chemin de » fer, une salle d'attente, etc. »

Cette appréciation ayant paru alors plus qu'étrange, un de nos amis résolut d'en vérifier l'exactitude. M. X..., chef d'un important établissement commercial de Nancy, rencontra une dame du meilleur monde dans un train qui devait le conduire en Alsace. La conversation s'engagea et il arriva ensuite que les deux voyageurs se trouvèrent seuls dans l'une des salles d'attente de la gare de Belfort. M. X... avait cru remarquer que sa compagne de voyage pourrait être facilement hypnotisée ; en effet, il n'eut qu'à la regarder quelques instants pour la mettre en somnambulisme. Et alors il lui suggèra de lui écrire, deux jours plus tard, à une adresse qu'il indiqua, *pour lui donner un rendez-vous,* dans telle ville, à tel hôtel. Trois jours après, il recevait, timbrée de Genève, une lettre qui, parlant « d'une impulsion aussi irrésistible » qu'incompréhensible pour celle même qui y cédait, lui donnait très exactement le rendez-vous prescrit. Or, dans la pensée de l'expérimentateur lui-

(1) BINET et FÉRÉ. *Le Magnéti me animal,* p. 273. Alcan, éditeur à Paris.

même, il s'agissait d'une personne fort honnête qui eut été, dans l'état normal, incapable de se livrer à une démonstration aussi compromettante.

En 1891, M. Dejerine, professeur-agrégé à la Faculté de médecine de Paris, a, dans la *Médecine moderne,* pris nettement position avec l'Ecole de Nancy contre l'Ecole de la Salpétrière. Et il a expliqué, comme nous l'avions fait, mes amis et moi, l'erreur dans laquelle sont tombés, en 1878, Charcot et ses élèves, par l'ignorance où l'on était encore à Paris des travaux de Durand (de Gros) (1855 et 1860) et de ceux de Liébeault (1866). La *suggestion était inconnue à la Salpétrière,* quoiqu'elle eût été magistralement formulée et développée par les deux savants que je viens de nommer — mais c'étaient des savants de province et l'on sait qu'en France rien ne vaut que ce qui vient de Paris ! On y annonçait tout haut devant les sujets ce qui allait se produire ; *on était persuadé qu'ils n'en entendaient rien ;* or, nous avons démontré, à Nancy, je l'ai fait moi-même plus d'une fois, que les somnambules qui paraissent ne pas entendre entendent, mais d'une façon inconsciente, puisqu'il est possible de ranimer en eux le souvenir qui paraissait d'abord tout à fait aboli. Donc, le professeur Charcot et ses disciples — chaque jour maintenant plus clairsemés — faisaient de la suggestion sans le savoir, comme M. Jourdain faisait de la prose. Et j'opposerai ici M. Dejerine à MM. Brouardel et Gilles de la Tourette.

« La démonstration du crime par suggestion, dit-il, n'est pas encore » faite, je suis le premier à le reconnaître. Il n'existe pas encore, dans » les annales judiciaires, d'exemple d'assassinat ou de vol (1) dans lequel » il ait été prouvé que le criminel ait agi en automate, obéissant à une » suggestion hypnotique antérieure. Mais cette objection est loin d'avoir » la valeur que lui prétent certaines personnes. Nous ne pouvons, en » effet, expérimenter que dans les limites du *possible,* et s'il faut, pour » convaincre ceux qui doutent encore, une expérience réelle, il est évi» dent qu'on ne les convaincra jamais. Pour moi, ma conviction est » faite à cet égard. Je crois que, chez certains hypnotiques, je ne dis pas » chez tous » (nous disons à Nancy 4 ou 5 p. c.) « on peut faire com» mettre, à échéance plus ou moins éloignée, *n'importe quel acte, dans » n'importe quel domaine.* »

Et répondant à l'objection de la « comédie » jouée par les sujets mis en expérience, le savant professeur de Paris ajoute :

« Je ne crois pas que, parmi ceux qui nient ou qui doutent encore, il » en soit un seul qui, de propos délibéré, se prêterait à une expérience » de ce genre, avec des sujets analogues à ceux que j'ai actuellement » dans mon service, même lorsque cette expérience serait réglée de » manière à lui faire courir le minimum de danger. Pour ma part, je

---

(1) Ceci était écrit en 1891. Nous avons vu plus haut que ce ne serait plus aujourd'hui absolument exact, au moins pour le vol. (J. L.)

» l'avoue, je ne consentirais guère à une expérience semblable, trop » convaincu d'avance combien en seraient désastreux les résultats (1).

Citant déjà le passage qui précède, en 1892, dans la *Revue de philosophie* (2), je disais : « M. le Dr Dejerine peut se rassurer. Personne ne » relèvera ce défi. » Et les faits m'ont donné raison. Eh! bien, le défi tient toujours ; qui donc, parmi nos contradicteurs, se décidera à le relever ?

M. Dejerine vient de nous dire que des suggestions, même fort graves, pourraient être réalisées à une échéance plus ou moins éloignée. Je rappellerai à cette occasion que j'ai le premier obtenu l'accomplissement de suggestions, il est vrai sans gravité, à 365 jours d'intervalle. Et ce délai d'une année ne peut évidemment être considéré comme un maximum pour des suggestions efficaces.

Récemment, en 1895, j'ai pu vérifier si, après plusieurs années, je conservais encore sur un excellent sujet que j'avais autrefois hypnotisé à la clinique de M. Liébeault, le même pouvoir de commandement, suivi d'obéissance passive. De passage à Sedan, je revis, en présence de son mari, Mme D..., que j'avais perdue de vue depuis *dix années*.

Dès l'abord, je pus me convaincre qu'un mot, un geste, un regard suffisaient encore à manifester le pouvoir absolu que j'avais conservé sur les idées, les sensations, les volontés, les actes de Mme D... J'aurais pu de nouveau la rendre instantanément sourde, muette, aveugle, paralytique, lui donner toutes sortes d'hallucinations, évoquer devant ses yeux l'image des parents qu'elle a perdus, lui inspirer de la haine contre son mari, qu'elle aime, lui faire former une demande en divorce, que sais-je? L'on pourrait presque dire qu'il n'y a pas de limites assignables au pouvoir de l'expérimentateur. Ce pouvoir incroyable, que je me trouvais ainsi posséder encore après dix années avait quelque chose d'effrayant, presque de surhumain !

Si maintenant l'on rapproche ces faits de la facilité avec laquelle M. X... a hypnotisé et suggestionné, à Belfort, une femme honnête, pour qui il n'était qu'un inconnu ; si nous réfléchissons que de semblables agissements peuvent être réalisés en un grand nombre de circonstances, peut-être comprendra-t-on l'intérêt de premier ordre qui s'attache aux questions que nous nous efforçons depuis longtemps d'élucider !

Nous croyons maintenant pouvoir à bon droit considérer comme acquise la proposition que nous avons émise, à savoir la possibilité de faire aux femmes et aux jeunes filles, à certaines d'entre elles tout au moins (4 ou 5 p. 100), soit dans le sommeil provoqué, soit dans des états hypnotiques spontanés, des suggestions pouvant amener pour elles d'épouvantables conséquences.

---

(1) Dr Dejerine, *Hypnotisme et Suggestion*, article publié dans la *Médecine moderne*, 1891, p. 79.

(2) *Revue philosophique*, 1892, p. 262.

De telles manœuvres pourraient parfois être pratiquées même sur des personnes qui n'ont point encore été hypnotisées ; tels étaient ces deux anciens soldats, que M. Dejerine a trouvés suggestibles même à *l'état de veille, la première fois qu'il les a vus !*

C'est là évidemment un grand danger; et il est d'autant plus redoutable que *personne* ne peut être assuré à l'avance d'y échapper, quelles que puissent être la santé dont on jouit et la force de caractère dont on est doué.

Quelles inquiétudes, dès lors, ne pourrait-on concevoir s'il n'y avait aucun moyen de parer à ce péril – que l'on m'a plus d'une fois accusé d'exagérer à plaisir, mais que, en toute conscience, je me borne à montrer tel que je le vois !

Heureusement, il n'en est pas ainsi.

Et j'indiquerai tout de suite, contre les périls signalés, un remède, un préservatif, comme on voudra l'appeler, que je crois très efficace et qui peut, heureusement, s'appliquer à tous, le plus facilement du monde.

Lorsque, après avoir endormi un individu très suggestible, on lui suggère que personne ne pourra plus l'hypnotiser ni lui faire des suggestions quelconques, le résultat annoncé se produit invariablement. Tout autre que l'expérimentateur essayerait en vain, désormais, d'acquérir ou de conserver sur la personne ainsi suggestionnée une domination quelconque. C'est un moyen que M. Liébeault et moi, et, avec nous, MM. Bernheim et Beaunis, avons souvent employé avec succès en vue de prémunir nos meilleurs « sujets » contre l'abus qui aurait pu être fait de leur extrême suggestibilité.

Je citerai, à l'appui de cette proposition, l'observation suivante :

En 1888, je me trouvais à Liége, où mon ami M. Delbœuf voulut me montrer, à l'hôpital de Bavière, un jeune homme qu'il soignait par suggestion pour une affection très grave de la vue. Voici l'expérience que j'eus l'idée de réaliser. J'endormis en quelques secondes le sujet qui m'avait été présenté; je lui suggérai que personne ne pourrait plus le mettre en somnambulisme, puis je le révellai. Ce fut en vain, dès lors, que Delbœuf s'escrima, pendant quinze ou vingt minutes, pour endormir ce jeune malade, qu'il avait antérieurement hypnotisé un grand nombre de fois avec la plus grande facilité. Il ne put y parvenir qu'après que, de guerre lasse, il m'eut demandé de lever la prohibition que je venais de formuler. Je n'eus pas plus tôt donné la permission nécessaire que le sommeil fut de nouveau produit très rapidement.

Donc, il est extrêmement facile d'empêcher un sujet très suggestible d'être mis par n'importe qui et par n'importe quel moyen en état de somnambulisme provoqué, et l'on pourrait évidemment — je n'en fais pas le moindre doute — faire la même chose et obtenir le même résultat pour les suggestions à l'état de veille.

Et voilà comment j'aurais pu, si j'avais passé seulement une demi-heure avec elles, en présence d'un témoin, d'un de leurs proches, suggérer :

1° A Mme Gr..., de Constantine, de ne plus tomber en *somnambulisme spontané* et de ne recevoir aucune suggestion, ce qui eut empêché que cette pauvre femme, jusque là épouse et mère irréprochable, fût livrée sans défense aux entreprises de Chambige, qui devaient lui coûter la vie en même temps que l'honneur (1).

2° A Mme Weiss, l'empoisonneuse d'Aïn-Fezza (Algérie), de ne pas subir et, en tout cas, de ne pas exécuter les suggestions de Roques, son amant, qui lui ordonnaient d'empoisonner son mari, et, en outre, de n'avoir plus d'hallucinations et de ne pas se suicider (2).

3° A la baronne de Z. . de ne pas se laisser hypnotiser ou tout au moins de résister aux suggestions de Czynski, qui l'a forcé à se donner à lui (ce qui est une sorte de viol) et de consentir ensuite à l'épouser.

4° A ces quatre malheureuses femmes (juillet 1897) de se suicider en même temps à Paris, dans la chambre de l'une d'elles, de ne pas subir l'attraction, la fascination, pour ainsi dire, de la mort de cette actrice qui s'était tuée, quelques jours auparavant, après avoir discuté, avec des amies réunies à sa table, les divers genres de suicide entre lesquels elle aurait à faire un choix.

De tout ce qui précède, nous tirerons la conclusion suivante :

Il serait de la prudence la plus élémentaire que toute personne, homme, femme, jeune fille, sût exactement jusqu'à quel point elle est suggestible, dans quel degré de sommeil elle peut être plongée. Or, on ne peut être fixé à cet égard que si l'on a essayé sérieusement de se faire mettre en somnambulisme par un homme honnête et compétent. Si l'on arrive alors à l'état de somnambulisme profond, il est **absolument indispensable** de se faire suggérer qu'on ne pourra être hypnotisé par personne et par aucun moyen et qu'on ne recevra ni n'exécutera aucune suggestion. Et l'on pourrait, au besoin, par précaution, renouveler cette suggestion une ou deux fois chaque année.

C'est là ce que j'appelle la **suggestion atténuée**. C'est une sorte de **vaccination morale**, de nature à prévenir les dangers que nous avons signalés.

Quelques mots encore, à titre de conclusion.

Nous nous sommes attaché, dans les pages qui précèdent, à l'examen de ces deux questions :

1° Dans certaines circonstances données, un honnête homme peut-il être rendu criminel, malgré lui ?

---

(1) J. Liégeois, *Der Fall Chambige, in Zeitschrift für Hypnotismus*, 1893. — Voyez aussi *Revue de l'Hypnotisme*.

(2) J. Liégeois. *The female poisoner of Aïn Fezza.— International Congress of experimental Psychology*, second session (1892), London, p. 169.

2° La femme peut-elle être violée sans le savoir, sans le sentir, sans en garder aucun souvenir ?

Il nous a semblé que c'étaient là deux points sur lesquels il y a non seulement nécessité, mais urgence à appeler l'attention du grand public. Si nous avons réussi à faire la démonstration que nous nous sommes proposée, peut-être reconnaîtra-t-on qu'il ne faut pas se borner, comme l'autruche, à fermer les yeux sur les dangers que je signale. Il vaut mieux indiquer par des bouées les récifs qui rendent dangereux le voisinage d'un port ou d'une rade, que de les dissimuler.

Mais. si graves que soient les questions ainsi abordées, elles ne donneraient cependant qu'une idée incomplète du vaste champ que l'*Hypnotisme* et la *Suggestion* ouvrent à nos regards surpris.

En Philosophie, ils fournissent à l'étude de l'esprit humain ce que j'ai appelé, le premier, je crois, un admirable instrument de *vivisection morale et intellectuelle.*

En Médecine, c'est toute une révolution, qui jette une lumière nouvelle sur les rapports longtemps trop mal connus du physique et du moral ; qui montre l'*idée, conçue* ou *suggérée* fortement et avec suite, agissant sur le cerveau, sur le système nerveux, sur les fonctions de circulation, de nutrition, de respiration, etc., sur la marche et le dénouement d'un grand nombre de maladies (1).

En Histoire, la doctrine de la suggestion explique tout ce qui concerne la magie, les sybilles, les oracles, les thaumaturges. Lastance disait déjà de ceux-ci, il y a quinze siècles, « *qu'ils font voir ce qui n'est pas et empêchent de voir ce qui est.* » Or, ce sont là précisément nos *hallucinations positives et négatives.*

Puis la Sorcellerie n'a plus pour nous de secrets. La science avait, jusqu'à ces derniers temps, pris à son égard une position qui, pour paraître simple, n'en était pas moins fausse. Elle niait purement et simplement qu'il y eût jamais eu aucune réalité effective dans les crimes et les abominations reprochés aux sorciers.

En Religion, le caractère miraculeux des extases, des apparitions, des stigmates s'évanouit. Ces prodiges, bien faits pour frapper l'imagination, rentrent aujourd'hui dans les cadres élargis de la vérité scientifique. Cela ne diminue en rien d'ailleurs les mérites, la vertu, la sainteté de nos grands extatiques, comme Saint-François d'Assise ou Sainte-Thérèse. Mais ces constatations ont l'avantage de trancher des controverses passionnées, souvent violentes. Naguère encore, en 1875, à propos de Louise Lateau, le savant Virchow, de Berlin, adressait aux catholiques ce dilemne : *Supercherie ou miracle !* Nous disons, nous : *Ni supercherie, ni miracle !* (2)

---

(1) Nous avons pu, M. Liébeault et moi, guérir, en 1892, une pauvre femme que poursuivait l'idée de suicide, fortifiée encore par une tendance héréditaire.

(2) Voyez notamment l'expérience remarquable de la vésication par suggestion hypnotique, rapportée p. 282 de notre ouvrage : *De la Suggestion et du Somnambulisme,* déjà cité.

Nous avons démontré, au contraire, que ces êtres, plus ou moins malfaisants – en tant du moins qu'on les croyait et qu'ils se disaient eux-mêmes suppôts de Satan, et, comme tels, doués d'un mauvais surnaturel — ont pu, par des suggestions plus ou moins conscientes, mais en somme efficaces, produire parfois de graves maléfices : cécité, surdité, mutisme, paralysies (au moins temporaires), fractures, perte de la mémoire, paroles incohérentes, cris inarticulés, nouement de l'aiguillette, envoûtements (1), hallucinations terrifiantes, évocation des images des morts — toutes choses que nous pourrions produire aujourd'hui, le plus facilement du monde, chez nos somnambules profonds.

Une science qui, née d'hier, a déjà donné de tels résultats, ne mérite pas le dédain qu'on lui a souvent témoigné. Elle a dès maintenant, elle aura chaque jour davantage une place d'honneur dans l'admirable mouvement scientifique qui a signalé la seconde moitié du XIXe siècle.

L'hypnotisme est au magnétisme animal ce que la chimie moderne est à l'alchimie. Il répand une vive lumière sur des phénomènes naturels, demeurés longtemps obscurs ou inconcevables, ou même niés purement et simplement, comme pour la sorcellerie. Il peut dissiper beaucoup d'erreurs, détruire de regrettables préjugés, ouvrir des voies nouvelles à l'étude de l'esprit humain, à la Jurisprudence, à la Thérapeutique, aux Sciences historiques, à la Controverse religieuse.

S'il a des côtés troublants et obscurs, nous avons montré comment on y peut remédier et par quels moyens on peut le rendre non seulement inoffensif, mais encore éminemment bienfaisant.

Ne repoussons pas cette force nouvelle ! Hommes de peu de foi, ne croyons pas qu'il puisse exister des vérités malfaisantes, qu'il faille tenir sous le boisseau. Toute puissance donnée à l'homme peut être tournée au bien ou au mal. C'est donc à éclairer sans cesse la conscience humaine que doivent tendre nos efforts. Répandons à flots, autour de nous, les lumières d'une science toujours plus scrupuleuse, plus prudente, plus sûre d'elle-même, et nous aurons travaillé dans la mesure de nos forces au progrès de la justiee et de l'humanité.

REVUE DE NEUROLOGIE

—

UN CAS DE PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE, DITE RHUMATISMALE OU « A FRIGORE » SUIVI D'AUTOPSIE, par MM. DEJERINE et THEORARI (Soc. Biol. 4 déc. 97).

La paralysie faciale *à frigore* n'entraînant pas la mort, les autopsies en sont extrêmement rares. Minkowski en a publié un cas, celui de MM. Dejerine et Theorari est le second.

(1) Pourvu, bien entendu, que l'envoûté crût à l'efficacité du maléfice.

La malade, âgée de 81 ans, atteinte de démence sénile et de cachexie cancéreuse, présente une paralysie faciale gauche depuis 2 ou 3 mois. La paralysie est totale et caractéristique, il y a réaction de dégénérescence dans les branches du facial ainsi que dans les muscles de la moitié gauche de la face. A l'autopsie, on ne constate aucune compression ni aucune lésion extérieure du nerf. Les branches terminales du facial supérieur et inférieur, examinées à l'état frais, par dissociation, après action de l'acide osmique et du picro-carmin, dénotent une dégénérescence wallérienne très nette. Cette altération est d'autant plus manifeste que l'on examine les branches plus éloignées du tronc du nerf, de plus elle atteint un plus grand nombre de fibres dans les branches du facial inférieur que dans celles du facial supérieur. La portion intra-pétreuse du facial, traitée par la méthode de Marchi, présente peu de tubes altérés; les racines de ce nerf, traitées par l'acide osmique, ne montrent pas un seul tube dégénéré. Le noyau protubéranciel du facial, coloré par la méthode de Nissl, contient des cellules vitreuses avec absence de grains chromatiques.

Le diagnostic de paralysie faciale périphérique fut donc vérifié par l'autopsie. Il est incontestable qu'il s'agit ici d'une névrite périphérique primitive, dont la nature infectieuse paraît indiscutable, étant donné ce fait que la malade avait eu, quelque temps auparavant, un zona du plexus cervical, affection dont la nature infectieuse n'est plus à démontrer.

* * *

Un cas de surdité verbale pure terminée par aphasie sensorielle, suivi d'autopsie, par MM. Dejerine et Sérieux. (Soc. Biol. 18 déc. 97).

En 1884, Lichtheim a décrit, sous le nom de *Surdité verbale sous corticale,* une forme d'aphasie caractérisée uniquement par la perte de la compréhension de la parole parlée et l'impossibilité de répéter les mots ainsi que d'écrire sous dictée. Dejerine a appelé ce syndrôme du nom de *Surdité verbale pure.* (Voir, pour plus amples détails, l'article du Dr Crocq fils : Des diverses variétés d'aphasies; in *Journal de Neurologie* p. 122, 1897).

Il n'existe actuellement que quatre cas, bien définis, de surdité verbale pure; ils sont dus à Lichtheim, Pick, Sérieux et Ziehl. Parmi ces cas, celui de Pick seul est suivi d'autopsie, il existait une double lésion des lobes temporaux (ramollissement), s'étendant à droite à l'insula et à l'opercule frontal; la lésion pénétrait dans la substance blanche, surtout à droite où elle avait détruit la capsule externe et le putamen.

Le cas rapporté par MM. Dejerine et Sérieux a trait à une femme qui présenta, pendant plusieurs années, le tableau typique de la surdité verbale pure. Puis, peu à peu, le langage intérieur s'altéra et apparurent les symptômes de l'aphasie sensorielle.

En 1892, le tableau clinique était le suivant : surdité verbale et musicale, intégrité de la parole spontanée, perte de la faculté de répéter les mots, écriture spontanée et d'après copie normale, écriture sous dictée nulle, lecture mentale et à haute voix normale, intégrité du langage intérieur. Puis, commencèrent à apparaître les symptômes de l'aphasie sensorielle : paraphasie, paragraphie; puis la malade devint jargonaphasique, elle perdit la compréhension du langage écrit, son écriture devint incompréhensible. L'acuité auditive s'altéra à gauche, puis disparut (à droite une otite avait, depuis longtemps, supprimé l'ouïe); l'intelligence s'affaiblit et la malade mourut, à l'âge de 55 ans, huit ans après le début de son affection.

A l'autopsie, on constata une atrophie en masse des lobes temporaux, réduits de près de moitié. Les circonvolutions temporales ont conservé leur forme, mais elles sont diminuées de volume, la première est plus prise que la 2me et celle-ci est plus atrophiée que la 3me; l'atrophie diminue également d'avant en arrière et s'étend de chaque côté, en s'atténuant progressivement jusque sur le gyrus supra-marginalis et la base d'insertion du pli courbe. Le pli courbe paraît intact.

A l'examen microscopique (coloration au Pal, au Weigert, au Rosin, au carmin) on constate une lésion purement cellulaire, celle de la poliencéphalite chronique, qui décroit en intensité de la périphérie au centre de l'écorce.

Les fibres tangentielles ont disparu, la couche moléculaire ne contient plus de cellules nerveuses, mais des cellules de névroglie et des noyaux très nombreux. Les petites cellules pyramidales ont presque complètement disparu, la couche des grandes cellules pyramidales est moins altérée; les vaisseaux ont des parois épaissies, la pie mère est hypertrophiée; les fibres radiées sont peu nombreuses, de même que les fibres courtes d'association du fond des sillons et les fibres de projection du lobe temporal.

Cette observation tranche définitivement,au dire des auteurs,la question de la localisation de la surdité verbale pure, en montrant qu'elle relève d'une lésion purement corticale: il s'agit,en effet,d'une altération cellulaire.Ce cas montre encore que,dans la surdité verbale pure, la lésion est bilatérale et siège dans la région temporale, dans le centre cortical de l'audition commune. Il paraît donc probable que, dans la surdité verbale pure, il s'agit, non pas d'une séparation du centre auditif commun d'avec le centre auditif des mots, mais bien d'un affaiblissement dans les fonctions du centre auditif commun (Dans ce cas, en effet, l'ouïe, intacte d'abord, s'altéra progressivement).

Etant donné le degré des lésions, dont l'intensité allait en décroissant d'avant en arrière, il est aisé de comprendre que le centre auditif verbal, qui siège à la partie postérieure du lobe temporal gauche, ait été pris après le centre auditif commun, situé en avant. Les altérations de la corticalité temporale allaient, en effet, en décroissant d'intensité, depuis la pointe temporale jusqu'à la base d'insertion du pli courbe, et avaient par conséquent, atteint, en dernier lieu et peu à peu, la région dont les lésions déterminent les symptômes de l'aphasie sensorielle.

CROCQ Fils.

BIBLIOGRAPHIE

SCIENCES OCCULTES ET PHYSIOLOGIE PSYCHIQUE par le Dr E. DUPOUY (in 8° 812 pages, Paris, Société d'éditions scientifiques, prix 4 francs).

Le livre du Dr DUPOUY, écrit de bonne foi, est l'œuvre d'un enthousiaste traitant la passionnante question des sciences occultes. Certes rien n'est moins établi que ces faits étranges, en contradiction apparente avec les notions les mieux établies de la science, et l'on ne pourra me taxer d'accepter à la légère les théories et les faits si mystérieux de l'occultisme, puisqu'il y a quelques mois à peine, dans un article intitulé l'Occultisme scientifique, paru dans la *Revue encyclopédique Larousse*, j'ai combattu violemment la nature surnaturelle attribuée à ces faits et je me suis efforcé de montrer que l'automatisme psychologique et la fraude consciente ou même inconsciente,expliquent suffisamment les expériences occultes les plus extraordinaires. Cependant, quoique je sois loin d'être convaincu, je pense que les travaux de RICHET, LOMBROSO, GRASSET, etc., nous autorisent à parler sérieusement de ces phénomènes, et, si même ce n'était que pour les refuter, je crois que nous devons connaître les théories occultes. A ce point de vue, le livre de M. DUPOUY est précieux, il résume à peu près tout ce qui a été publié jusqu'à ce jour sur cette question.

Mais, ainsi que je l'ai déjà dit, l'auteur est un convaincu, un enthousiaste, qui admet les théories occultes les plus avancées. Ses conclusions donneront l'idée de l'état actuel de cette science, que j'appellerai plutôt, jusqu'à nouvel ordre une *pseudo-science*.

« Il y a dans l'être humain trois éléments: L'âme, le corps psychique, la matière « organisée. En d'autres termes, l'homme est un esprit incarné.

« La matière est composée d'éléments anatomiques recevant le principe de la vie « d'une Force inhérente au Corps psychique. Tous les phénomènes physiologiques sont « sous la dépendance immédiate de cette Force; c'est elle qui règle les manifestations « vitales, qui détermine les actions physico-chimiques de l'organisme. Le Corps psy-

« chique n'est pas limité à l'enveloppe cutanée. Il est constamment entouré d'effluves « lumineux, visibles pour les sujets sensitifs ou médiums. Il peut s'extérioriser chez « ceux-ci dans un champ neuro-dynamique indéterminé et se manifester, dans des con- « ditions particulières, par divers phénomènes psychologiques ou de médiumnité.

« Cette Force peut se produire dans le champ neuro-dynamique, soit seule, soit « alliée à une Force de même nature, provenant d'un ou de plusieurs Corps psychi- « ques en état incomplet ou complet d'extériorisation. Elle détermine, dans ces condi- « tions, des phénomènes médiumniques ressortissant à l'animisme ou au spiritisme et, « dans certains cas, à l'un et à l'autre.

« Le Corps psychique est intimement lié à l'âme, de laquelle il reçoit les facultés « supérieures constituant son essence à elle, l'intelligence et la volonté, et qu'il peut « extérioriser avec ses attributs propres, comme il peut également, dans certaines cir- « constances, extérioriser la matière, à l'état radiant. »

Ces conclusions semblent, à ceux qui ne sont pas familiarisés avec les sciences occultes, fantastiques et fantaisistes ; elles sont moins choquantes cependant lorsqu'on suit l'enchainement des faits, et surtout des théories, qui constituent la base de l'occultisme. Il est permis de s'intéresser à ces phénomènes qui passionnent tant certains milieux et ceux qui liront l'ouvrage de M. Dupouy seront immédiatement au courant des données actuelles de cette pseudo-science.

J. Crocq Fils.

VARIA

La guérison des terreurs nocturnes par la musique. — S'endormir au son de mélodies agréables, voici un remède facile contre les cauchemars effrayants et les terreurs angoissantes des rêves. D'après Bestchinsky et Berberoff, cette thérapeutique musicale aurait une remarquable efficacité aussi bien chez les jeunes enfants que chez les personnes âgées. Une boîte à musique, débitant des airs joyeux, saurait procurer, à l'égal des autres procédés hypnotiques, un sommeil paisible et calme aux neurasthéniques agités. Voici comment ces auteurs interprètent le phénomène :

Les cauchemars et les terreurs nocturnes sont dus à des rêves pénibles, qui se produisent surtout dans la première période du sommeil, celle qu'ils appellent la période hypnagogique. Il y a lieu, en effet, de distinguer quatre périodes dans le sommeil : la période hypnagogique, la période des rêves ordinaires, la période du sommeil sans rêve, enfin la période du sommeil très profond.

La période hypnagogique est donc celle qui, servant de transition entre la veille et le sommeil, correspond à l'état physiologique, dans lequel l'activité des sens est en repos, sauf celle de l'ouïe, qui, toujours, s'éteint la dernière. C'est dans cette période que les impressions cénesthésiques et celles venues du monde extérieur engendrent des rêves, formés d'associations d'idées qui s'évoquent automatiquement en l'absence du contrôle de l'intelligence et de la raison. L'incohérence et le manque d'harmonie règnent en maîtresses dans le cerveau du dormeur. Si l'on impressionne à ce moment l'ouïe encore éveillée du sujet par des sensations musicales, qui sont précisément l'expression la plus élevée de l'accord et de l'harmonie, on corrigera ainsi le désordre intellectuel des rêves, et on conduira agréablement le dormeur jusqu'au degré plus profond du sommeil où les rêves eux-mêmes s'évanouissent.

(Revue de Psychologie clinique et thérapeutique.)

SOMMAIRE DU N° 3

INDEX DES ANNONCES

Pillules ferrugineuses du Docteur Blaud

TRAVAIL ORIGINAL

—

UN CAS DE MALADIE DE CHARCOT

par les Drs D. DE BUCK et L. DEMOOR

Comme on le sait, on n'est pas encore universellement d'accord pour reconnaître au type morbide isolé de l'atrophie musculaire progressive par CHARCOT, une complète autonomie. LEYDEN le premier contesta l'existence de la sclérose latérale amyotrophique comme affection distincte. D'après lui, les caractères pathognomoniques indiqués par CHARCOT (parésie des bras précédant l'atrophie, atrophie musculaire graduelle frappant les muscles isolément, s'accompagnant de rigidité musculaire; extension aux jambes; apparition en général relativement rapide d'accidents bulbaires) ne sont pas assez constants pour justifier la création d'un type morbide spécial. En effet, d'après cet auteur, la paralysie ne précède pas toujours l'atrophie et la contracture spastique pourrait faire défaut. Aussi LEYDEN considère-t-il simplement la maladie de CHARCOT comme une forme subaiguë d'atrophie musculaire progressive (1).

KAHLER et PICK ont soutenu une opinion analogue. Pour eux l'atrophie musculaire progressive, la paralysie bulbaire progressive, la sclérose latérale amyotrophique, seraient des formes variables du même processus, ne différant entre elles que par la localisation et la rapidité d'évolution du processus.

STRÜMPELL, qui admet l'autonomie de la maladie de CHARCOT, considère *l'exagération des réflexes* dans cette affection comme le symptôme de diagnostic différentiel le plus important. La rigidité musculaire et la rapidité de la marche doivent toutefois aussi être pris en considération. Ce sont là encore les caractères cliniques sur lesquels on se fonde en France pour admettre l'autonomie du type morbide isolé par CHARCOT.

L'incertitude qui règne encore dans la science à cet égard nous semble justifier la relation d'un cas classique de sclérose latérale amyotrophique que nous avons eu récemment l'occasion d'observer.

Voici l'histoire clinique de ce cas :

HELLEB. MARIE, 33 ans, fermière, célibataire, de Wyngene (Fl. Occ.)

Rien à relever au point de vue des antécédents héréditaires.

La malade a eu la rougeole dans sa première enfance. Elle a été vaccinée sans succès. La menstruation s'est établie tardivement, dysménorrhée habituelle, pour laquelle elle a pris viburnum et hydrastis. A l'époque où elle prenait ces médicaments, elle aurait présenté à diverses reprises du vertige avec chute et relèvement immédiat, mais sans perte de connaissance.

Au mois d'août 1896, elle gardait les vaches et avait enroulé autour du poignet gauche la corde qui retenait l'une d'elles. L'animal, ayant pris peur, s'enfuit et la jeune fille,

---

(1) GOLDSCHEIDER und LEYDEN. *Die Erkrankungen des Rückenmarkes*, etc. Collection de Nothnagel. Wien. Hölder 1897, p. 625.

fut entraînée malgré ses efforts. La constriction dura environ 5 minutes; elle ne laissa après elle ni douleurs, ni cyanose, ni œdème.

A partir de cette époque s'est développée une atrophie progressive de la main gauche, atrophie surtout prononcée au niveau des éminences thénar et hypothénar et des interosseux.

En même temps la malade se rendait compte d'un affaiblissement musculaire marqué de la main gauche.

Actuellement (novembre 1897) on constate une atrophie très nette, type ARAN-DUCHENNE, de la main gauche. Les éminences thénar et hypothénar ont presque disparu. Les interosseux sont également très atrophiés. L'atrophie existe aussi, quoique moins marquée, à l'avant-bras A gauche l'épreuve du dynamomètre donne zéro.

Tout le bras gauche est parésié, la malade éprouve de la difficulté à l'élever. A part une sensation de fourmillement, il n'existe aucun trouble de la sensibilité ni aucun trouble trophique au niveau du bras gauche. Les réflexes tendineux sont notablement exagérés tandis que les réflexes cutanés sont normaux. Dans les muscles atteints se produisent parfois des contractions fibrillaires.

L'affection semble gagner en extension. La force du bras droit est aussi diminuée (15 au dynamomètre). Depuis quelque temps la malade éprouve des fourmillements de ce côté. Les réflexes tendineux y sont également fort exagérés.

En outre, les jambes et surtout la jambe gauche s'affaiblissent depuis quelques semaines. La fatigue se produit rapidement. On n'y constate pas d'atrophie. Les réflexes tendineux y sont aussi exagérés. Le signe de ROMBERG fait défaut. La démarche est légèrement spastique.

Les fonctions sphinctériennes sont normales.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

Le réflexe massétérin est exagéré.

Les fonctions des organes des sens sont normales. Pas de rétrécissement du champ visuel, pas de stigmates hystériques.

L'exploration électrique montre que les muscles des éminences thénar et hypothénar et les muscles interosseux ne se contractent plus aux plus forts courants, tant faradiques que galvaniques. Quant aux muscles où l'atrophie débute, on y constate la réaction de dégénérescence.

Comme on le voit, les caractères que l'on s'accorde habituellement à reconnaître comme caractéristiques de la sclérose latérale amyotrophique se retrouvent chez notre malade. L'étiologie, dans notre cas, mérite de fixer l'attention; on ne retrouve en effet que le traumatisme ayant porté sur le bras même où a débuté l'affection. Par quel mécanisme le traumatisme en question a-t-il déterminé l'éclosion des accidents morbides, c'est ce qu'on ne saurait dire avec certitude Tout au plus peut-on hasarder à ce sujet une hypothèse et supposer que la traction à laquelle la jeune fille a résisté de tous ses efforts a nécessité de la part des cellules médullaires un travail hypermaximal ayant provoqué l'épuisement de ces cellules et leur altération consécutive (1).

Quant au diagnostic, il nous semble suffisamment établi par l'ensemble du tableau morbide. L'exagération très manifeste des réflexes tendineux permet d'écarter immédiatement l'hypothèse de l'atrophie musculaire

(1) L'un de nous (Dr DE BUCK. *Un cas d'atrophie musc. aiguë d'origine traumatique.* Communic. faite au Congrès de Neurologie. Bruxelles, 1897) a cru pouvoir invoquer la même étiologie dans un cas qui rappelle au point de vue pathogénique, par divers points, l'observation qui nous occupe.

progressive, d'une polynévrite ou d'une myopathie, sans insister sur les autres différences fort importantes qui séparent ces dernières affections de la maladie de CHARCOT.

L'atrophie musculaire du type ARAN-DUCHENNE ne s'observe simultanément avec l'exagération des réflexes que dans la syringomyélie (dissociation de la sensibilité, troubles trophiques), dans la pachyméningite cervicale hypertrophique (douleurs pseudo-névralgiques) et dans l'hystérie.

Les atrophies musculaires d'origine hystérique ont longtemps été méconnues; elles sont cependant loin d'être rares, c'est ainsi que CHARCOT (œuvres complètes, vol. III) reconnait que les paralysies motrices hystériques s'accompagnent régulièrement d'un certain degré d'atrophie, et que celle-ci, poussée parfois fort loin, peut se développer avec une rapidité remarquable; mais jamais elle ne s'accompagne de réaction dégénérative. Ce dernier caractère a une importance considérable; il permet de distinguer sûrement la nature hystérique de l'atrophie qui, dans quelques cas (1), peut simuler à s'y méprendre la sclérose latérale amyotrophique (atrophie de même siège, contractions fibrillaires, exagération des réflexes). Ajoutons que chez notre malade nous n'avons pu constater aucun trouble de la sensibilité ni aucun stigmate d'hystérie.

Comment la conception des neurones permet-elle de nous représenter le processus morbide qui caractérise anatomiquement la sclérose latérale amyotrophique ?

Sous l'influence des idées de CHARCOT, on considéra longtemps la sclérose latérale amyotrophique comme une atrophie musculaire progressive combinée au tabes dorsal spasmodique, c'est-à-dire comme une lésion portant à la fois sur le neurone moteur périphérique et sur le neurone moteur central ou cortico-spinal. On interprétait ainsi assez aisémen l'atrophie musculaire progressive combinée à l'exagération des réflexes et même à la contracture.

Mais, à mesure qu'on étudia mieux au point de vue clinique le tabes spasmodique et l'atrophie Aran Duchenne, on constata que ces deux types morbides, surtout le premier, n'existent guère à l'état de pureté et l'on eut de la tendance à les considérer comme des variantes d'un même processus morbide, dont la maladie de CHARCOT représenterait la variété moyenne. C'est ainsi que MARIE, gardant la maladie de CHARCOT, y englobait l'atrophie ARAN-DUCHENNE, tandis que LEYDEN (v. pl. h.) regarda la sclérose latérale amyotrophique comme une modalité clinique du type ARAN-DUCHENNE.

L'anatomie pathologique devait trancher la question de la nature des lésions neuroniques de la sclérose latérale amyotrophique et de ses rapports avec l'atrophie musculaire progressive. MARIE (2), le premier, en 1893, puis BRISSAUD (3) démontrèrent, qu'à part la lésion du neurone

(1) CHARCOT. *Sclérose latérale amyotrophique ou amyotrophie hystérique? Difficultés de diagnostic* (Arch. de Neurologie, 1893, n° 74, p. 161).

(2) MARIE. *Pathol. de la sclér. lat. amyotr.* Soc. méd. des hôpitaux, 17 nov. 1893.

(3) BRISSAUD. *Cliniques*, 1894.

moteur périphérique on constate dans la sclérose latérale amyotrophique une lésion des parties de la substance blanche du cordon latéral où cheminent les fibres provenant des cellules des cordons latéraux situées dans la partie postérieure des cornes antérieures et au col des cornes postérieures, alors que les faisceaux pyramidaux seraient relativement intacts dans toute la hauteur de leur trajet.

Les cellules cordonnales en question furent trouvées elles-mêmes atteintes. Les cellules, au contraire, de la zone psycho-motrice, qui constituent l'origine du faisceau pyramidal (neurone moteur central) furent trouvées intactes. Ils en conclurent que, contrairement aux idées de CHARCOT, la sclérose latérale amyotrophique ne se rapproche pas du tabes spasmodique mais représente une affection des neurones intercalaires. combinée à une lésion du neurone moteur périphérique médullaire et bulbaire.

RAYMOND (1), GOLDSCHEIDER et LEYDEN (2) toutefois ne veulent pas admettre ces vues de MARIE et BRISSAUD et considèrent la sclérose latérale amyotrophique comme une dégénérescence combinée du neurone moteur périphérique avec une sclérose ascendante du neurone moteur central (faisceau pyramidal).

Comment interpréter, en se guidant sur ces bases anatomiques, la physiologie pathologique de la maladie de CHARCOT ?

Les amyotrophies et les accidents bulbaires s'expliquent aisément par l'altération des neurones moteurs périphériques.

Si les vues de RAYMOND sont vraies, il faut attribuer l'exagération des réflexes et la spasticité à la suspension de l'action inhibitive du faisceau pyramidal.

L'ataxie qui existe à un certain degré dans l'affection en question est mieux interprétée par l'altération des neurones d'association motrice, d'après la théorie de P. MARIE et de BRISSAUD. Pour expliquer l'exagération des réflexes et la spasticité, ces derniers auteurs admettent l'emprissonnement et la compression du faisceau pyramidal par le processus de sclérose ambiant.

---

(1) RAYMOND *Clinique* 1897 et *Presse médicale* 1897. p. 225 et 2?7. Voir aussi GÉRST. Les affections nerveuses systématiques et la théorie des neurones. Paris, J.-B. BAILLIÈRE, 1893.

(2) LEYDEN und GOLDSCHEIDER. Die Erkrankungen des Rückenm, etc. Wien, HÖLDER, 1897 (Collection NOTHNAGEL).

Ces derniers auteurs s'expriment comme suit (p. 625) « La dégénérescence diffuse, qui s'étend souvent au delà de l'étendue des faisceaux pyramidaux dans les cordons antéro-latéraux, montre qu'il existe aussi des lésions de cellules cordonnales. SENATOR a décrit un cas remarquable, qui, cliniquement, montrait tout le syndrome de la sclérose latérale amyotrophique, alors qu'anatomiquement on ne put constater aucune lésion du faisceau pyramidal. Il faut admettre qu'il existait déjà une altération du neurone cortico-spinal, qui toutefois n'allait pas encore jusqu'à déterminer des modifications histologiques. Le cas de SENATOR représente la transition entre latrophie musculaire spinale et la sclérose latérale amyotrophique, c'est à dire la première trace du passage de l'altération du neurone périphérique à celle du neurone cortico spinal. Dans d'autres cas on trouve le faisceau pyramidal altéré profondément à une période peu avancée de la maladie (altération simultanée des deux neurones, cas types). OPPENHEIM décrit un cas de ce genre à marche aiguë.

Mais, objecte RAYMOND, la sclérose du faisceau pyramidal n'entraîne pas nécessairement l'état spasmodique. Nous tombons ici dans le domaine tant discuté aujourd'hui du mécanisme des contractures, auquel nous ne pouvons nous intéresser ici, sans allonger outre mesure cet exposé déjà relativement étendu. Dans notre cas, la spasticité était peu marquée.

Il nous reste à dire que J. B. CHARCOT (1) a récemment revendiqué, avec deux observations cliniques et anatomiques à l'appui, l'autonomie parfaite du type d'atrophie musculaire progressive ARAN-DUCHENNE, qui serait cliniquement plus fréquente qu'on ne le croit généralement. Il y aurait même lieu, selon lui, de décrire une forme subaiguë de ce type. Le cas que l'un de nous a communiqué au Congrès de neurologie viendrait à l'appui de cette idée.

Toutefois dans sa conclusion, J. B. CHARCOT, parlant de la dégénérescence du « faisceau supplémentaire », décrite par P. MARIE dans la sclérose latérale amyotrophique, ajoute : « Elle est sous la dépendance immédiate des lésions cellulaires, *étant constituée par la dégénérescence des fibres et des cellules des cordons.* La limite n'est donc pas si nettement tranchée qu'il semble d'abord le prétendre.

Nous concluons donc avec GÉREST :

« On voit en somme que, sur le terrain anatomo-pathologique, les rapports entre la maladie de DUCHENNE et celle de CHARCOT sont très étroits A tel point qu'on serait en droit de les considérer l'une et l'autre comme de simples modalités cliniques (LEYDEN, KAHLER et PICK) d'une même affection portant sur les neurones des cornes antérieures (neurone moteur périphérique et neurone moteur intercalaire).

Mais au point de vue clinique, l'existence des phénomènes spasmodiques et la rapidité beaucoup plus grande de l'évolution caractérisent assez nettement la sclérose latérale amyotrophique pour lui faire une place à part en pathologie nerveuse, très voisine, mais distincte toutefois de celle que l'on assigne à l'atrophie musculaire progressive. »

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 18 Décembre. — Présidence de M. le Dr LENTZ.

La chromatolyse dans les cornes antérieures de la moelle après désarticulation de la jambe

MM. VAN GEHUCHTEN et DE BUCK. — La chromatolyse des cellules somatochromes des centres nerveux, étudiée au moyen de la méthode de Nissl, possède déjà une histoire expérimentale et pathologique relativement

(1) J. B. CHARCOT. Contrib. à l'étude de l'atrophie musc. progr. typ. ARAN-DUCHENNE. Arch. de méd. exp. et d'anat. path., 1er juillet 1895.

(2) Loc. citato, p. 150.

sérieuse et l'on commence à bien entrevoir l'importance que présente le phénomène pour l'étude anatomique du système nerveux.

Une des chromatolyses les mieux établies par l'expérimentation est celle qui survient dans les cellules motrices de la moelle après section de leur prolongement cylindraxile. L'évolution de cette chromatolyse expérimentale est bien établie. Elle débute quarante heures environ après la section et dure en moyenne 15 à 20 jours, puis commence la phase de reconstitution de la cellule. Cette phase est lente, elle persiste encore 92 jours après la section (Van Gehuchten).

La chromatolyse survient aussi chez l'homme, dans les cellules motrices, après la section de leurs cylindraxes. Elle a été démontrée sur des moelles humaines, après l'amputation de segments plus ou moins étendus des membres, par Flatau et Sano.

Flatau (1) décrit deux cas : le premier est un cas d'amputation des deux jambes pour gangrène à la suite de thrombose des veines fémorales, dans le cours d'une pneumonie. Mort deux jours après l'amputation et dans la troisième semaine après le début de la thrombose.

Le second cas représente un cas d'amputation de la jambe gauche. Le patient portait de plus une tumeur de la queue de cheval, prenant son origine dans la partie inférieure du sac dure-mérien. Mort trois mois après l'amputation.

Flatau décrit comme suit les lésions qu'il trouva dans les cellules motrices de la moelle : les cellules (traitées par la méthode de Nissl) se montrent très fortement augmentées de volume et arrondies; le nombre de prolongements protoplasmiques est réduit. En lieu et place des blocs chromatiques avec leur arrangement concentrique parallèle, on constate une masse pulvérulente qui remplit la cellule. Le noyau lui-même occupe souvent une position excentrique.

Sano (2) a observé la chromatolyse dans quatre cas d'amputation de segments plus ou moins étendus du membre inférieur, où la mort survint respectivement six heures, vingt jours, cinq mois et sept mois après l'amputation. Les modifications cellulaires observées par lui sont les suivantes : les cellules les moins atteintes se distinguent par une coloration plus diffuse ; le corps cellulaire est un peu gonflé, souvent le noyau est dévié de sa situation normale et se rapproche de la périphérie de la cellule. Dans un stade plus avancé la cellule se gonfle encore plus, le noyau se rapproche davantage de la membrane cellulaire, la coloration diffuse persiste, mais les granulations chromatophiles disparaissent. Enfin quelques cellules, présentant le maximum de lésions, ont leur centre tout à fait incolore; les prolongements persistent, mais sont également moins colorés; le noyau occupe habituellement le point opposé à l'amas de granulations pigmentaires.

Il est évident que les conditions où se fait l'amputation diffèrent quelquefois sensiblement des conditions expérimentales, en ce sens que l'amputation a été précédée de troubles plus ou moins graves du membre mutilé, et, dans les cas où il est donné de faire l'autopsie, il s'agit souvent de troubles consécutifs de nature infectieuse. Ainsi, dans les quatre cas de Sano, il s'agit trois fois

---

(1) FLATAU, E. *Ueber Veränderungen des menschl. Rückenm. nach Wegfall gröss. Gliedmaassen (Deutsche med. Wochenschrift*, 1897, n° 18).

(2) SANO. *Les localisations motrices dans la moelle lombo-sacrée (Journal de Neurologie*, 1897, nos 13 et 14).

de lésions tuberculeuses graves, même suppurées, ulcérées et déjà opérées auparavant, du membre supprimé, et dans le cas le plus favorable (traumatisme par arme à feu), une pneumonie survint au quatorzième jour après la désarticulation de la cuisse et enleva le malade au bout de six jours. D'autre part, les autopsies faites, comme celles de Flatau et trois de Sano : six heures, deux jours, trois mois, cinq mois et sept mois après l'amputation, donnent à soupçonner que, si l'on observe la chromatolyse, elle doit être due à une cause étrangère à la section.

Pour pouvoir attribuer la chromatolyse d'une façon absolue à la section, il faut, dit Van Gehuchten (1), pouvoir exclure toute autre cause de chromatolyse et prouver que les cellules altérées se réduisent aux cellules d'origine des seules fibres lésées.

Nous avons commencé l'étude de la moelle lombo-sacrée d'un amputé de la jambe, dont l'histoire se rapproche relativement bien des conditions expérimentales.

Il s'agit d'un vieillard de 70 ans, Ch. Sp.... de M..., atteint d'athéromasie généralisée, qui, vers la fin d'août, gagna les premiers symptômes d'une gangrène thrombosique dans la jambe droite. Cette gangrène progressa rapidement; elle occupa, le 16 octobre, environ la moitié inférieure de la jambe et nécessita, le 28 octobre 1897, la désarticulation au niveau du genou. La gangrène s'étendit au lambeau d'amputation et aux parties inférieures de la cuisse et le patient mourut le 18 novembre, donc vingt-et-un jours après l'amputation. Il n'y eut pas de réaction fébrile dans tous le cours du processus gangréneux.

Nous avons commencé à examiner un fragment de moelle prélevé à la partie inférieure du troisième segment sacré. La moelle fut fixée durant vingt-quatre heures à la formaline 5 %, puis à l'alcool 96°, colorée par le procédé de Nissl, tel qu'il est exécuté et décrit par le professeur Van Gehuchten.

Dans toutes nos coupes nous trouvons le phénomène de chromatolyse dans un grand nombre de cellules situées à la partie latérale et postérieure de la corne antérieure droite. Ces cellules, dont plusieurs, comme d'ailleurs beaucoup de cellules normales, renferment une grande quantité de pigment, sont sensiblement gonflées; leurs éléments chromatophiles ont quasi disparu et on n'en retrouve que quelques traces sur les rebords cellulaires et au cône des prolongements protoplasmiques. Le reste de la cellule a un aspect plus ou moins granuleux, ou bien présente une coloration diffuse, ou bien montre un centre quasi incolore, d'apparence vésiculeuse, quelquefois occupé par du pigment. Celui-ci occupe plus souvent un segment périphérique. Le noyau est souvent ectopié et refoulé même contre le rebord cellulaire qu'il soulève ou dans le cône d'un prolongement protoplasmique. Il semble souvent un peu aplati, mais présente une structure normale.

Ces cellules, siège de chromatolyse, tranchent nettement sur les cellules normales de la corne opposée et même sur les cellules non atteintes de certains groupements du côté homonyme.

En effet, sur toutes nos coupes, la chromatolyse porte exclusivement, comme nous le disions, sur les cellules qui occupent la partie postéro-externe de la corne antérieure droite. En comparant nos diverses coupes, qui à ce

---

(1) *Le phénomène de chromatolyse.* Communication faite à l'Académie Royale de Médecine de Belgique, le 27 novembre 1897 (*Semaine médicale*, 1er décembre 1897).

sujet présentent une certaine variation, nous sommes parvenu à distinguer, à ce niveau de la moelle sacrée (troisième segment), dans la corne antérieure, quatre groupes principaux de cellules, admis également par Obersteiner et Sano, et qui seraient : un noyau médian et trois noyaux latéraux.

On pourrait distinguer un noyau interne ou médian, un noyau antéro-latéral, un noyau médio-latéral et un noyau postéro-latéral. Le noyau médian et le noyau postéro-latéral ont ordinairement une partie centrale plus ou moins séparée d'un groupe plus périphérique. Le groupe antéro-latéral est également souvent dédoublé.

Si nous admettons cette dernière division, nous pouvons dire que c'est exclusivement dans les noyau postéro-latéral et médio-latéral de la corne antérieure du côté du membre amputé que nous observons la chromatolyse. Ce fait est en harmonie avec ce que Sano (1) a cru pouvoir déduire de ses études de chromatolyse chez les amputés au point de vue des localisations motrices dans la moelle lombo-sacrée, notamment l'existence d'une région nucléaire motrice pour les muscles du pied et de la jambe, s'étendant depuis la quatrième paire sacrée jusqu'à la cinquième lombaire et occupant la partie la plus dorsale des noyaux latéraux.

Nos études sur la moelle de notre amputé, qui nous semblent présenter de l'intérêt, ont à peine commencé. Nous reviendrons dans une communication ultérieure sur cette importante question de la chromatolyse et de ses rapports avec la localisation motrice, quand nous aurons les coupes sériées de toute la moelle lombo-sacrée.

Nous voulons encore faire remarquer que le canal central de la moelle de notre patient se montre totalement obturé par une prolifération cellulaire.

(Autorreferat.)

Discussion

M. SANO. — M. De Buck nous a dit que son malade avait 70 ans, qu'il était athéromateux, que la gangrène s'est déclarée 8 jours avant l'amputation. Le processus de chromatolyse que nous avons sous les yeux ne remonte donc pas à 21 jours, date de l'amputation, comme il nous l'a dit (2), mais à 4 semaines au moins, puisque la nécrose des nerfs, résultant de la gangrène du membre a dû amener des modifications cellulaires.

J'ai d'autant plus le droit de m'étonner de ce que M. De Buck n'a pas tenu compte de cette gangrène qui a précédé l'amputation, qu'il critique mes observations en signalant les lésions qui avaient nécessité l'intervention chirurgicale chez mes malades. Or, je tiens à faire remarquer que j'ai moi-même insisté sur ces lésions; que pour le premier de mes cas j'ai même noté que la chromatolyse était au maximum dans les noyaux des muscles de la jambe et dans celui du quadriceps femoris, parties particulièrement compromises avant l'amputation, tandis qu'elle était à ses tout premiers stades ou n'était même pas encore commencée dans les noyaux des fléchisseurs du genou et dans ceux des adducteurs. Mes conclusions ont rapport aux modifications dues à *l'altéra-*

---

(1) SANO, *loc. cit.*, et *Annales de la Société médico-chirurgicale d'Anvers*, octobre-septembre 1897.

(2) Voyez *Belgique médicale*, Déc. 1897, compte rendu de la séance précédente par De Buck.

tion (compression, intoxication, suppuration) du cylindre-axe ou à la *mélectomie* (1).

Mais si je n'ai pas voulu insister particulièrement sur ces distinctions étiologiques c'est que mon objectif principal, comme l'indique le titre de mon travail, était le problème de la localisation. Il me suffit de constater exactement les lésions périphériques, quelles qu'elles soient, et de les mettre en rapport avec la localisation des lésions centrales. A ce titre aussi l'observation de notre confrère sera précieuse.

M. De Buck nous a donné des dénominations particulières pour chacun des noyaux qu'il a examinés. Il introduit même une nomenclature nouvelle. Je pense que nous ferions mieux de dénommer les noyaux d'après les muscles qu'ils innervent. Ce qu'il nomme *noyau médio-latéral*, je préfère le nommer *noyau du triceps sural;* j'évite ainsi toute confusion possible, d'autant plus que ce noyau dit médio-latéral au niveau du 3e segment sacré, devient noyau central au niveau du 1er segment sacré. Mais il reste toujours noyau du triceps sural, ce qui indique en même temps sa fonction (2).

Pour donner encore un autre exemple du même genre, plus précis, je me permettrai d'insister, en cette occasion, sur quelques détails de la constitution des noyaux que nous examinons. Voici une coupe *longitudinale* de la partie inférieure des noyaux des muscles intrinsèques du pied chez l'homme (3). Vous constatez que toutes les cellules sont en chromatolyse : il s'agit d'une amputation de la cuisse. On voit, même à l'œil nu, de petits groupements cellulaires, métamériques, superposés. Le groupe de l'étage le plus inférieur est le plus restreint, au second il y déjà plus de cellules, au 5me étage les groupes secondaires commencent à se tasser pour ne plus former qu'une colonne compacte. En étudiant les coupes longitudinales frontales sériées, de même épaisseur, je trouve le tableau suivant, d'avant en arrière dans la moelle :

Métamères	Coupes sériées d'avant en arrière	Totaux		
5me étage, moitié	0 3 3 6 5 4 2 1 2 4 5 6 2 5 4 2 2 2 5 3 3 3 0	23	29	20
4me étage.	0 0 1 3 2 7 4 7 5 5 3 2 3 5 6 5 2 2 0 0 0 0 0	4	33	25
3me étage.	0 0 1 1 2 5 8 4 3 4 4 4 6 2 1 0 0 0 0 0 0 0 0	1	23	21
2me étage.	0 0 0 0 0 2 1 2 0 2 2 1 2 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0		5	7
1er étage, caudal	0 0 0 0 0 0 0 1 0 1 2 1 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0		1	4

(Nombre des cellules ganglionnaires motrices des noyaux en discussion.)

Les chiffres superposés appartiennent à la même coupe. Les chiffres mis au-dessus du même trait appartiennent au même groupe. Les étages 1, 2 et 3 sont dans le 4me segment sacré, les 4 et 5 sont à la partie inférieure du 3me segment. Les cinq étages métamériques comportent 2 millimètres de hauteur et 1 mm. et 1 4 maximum d'épaisseur, de o à o ; ces chiffres sont relatifs et inférieurs à la normale par suite de l'action de l'alcool.

---

(1) Les localisations motrices dans la moelle lombo-sacrée, p. 256 et 275, *Journal de Neurologie*.

(2) No 6, page 33. F. Sano, Les localisations des fonctions motrices de la moelle épinière. Lamertin, éditeur. Bruxelles, 1897, id. *Annales de la Société médico-chirurgicale d'Anvers*, octobre-novembre 1897.

(3) No 7, page 33 id.

On voit que les deux colonnes des muscles intrinsèques du pied sont d'abord distinctes et verticales, puis elles se rapprochent, tout en gardant leur autonomie et s'infléchissent ensuite progressivement en arrière pour faire place au noyau moteur du triceps sural. Celui-ci commence peut être déjà aux étages 3 et 4, il se montre réellement bien au niveau du 5me étage. En additionnant les nombres des cellules de chaque noyau on peut se faire une idée de leur accroisement rapide. Remarquons qu'au 5me étage la section de la moelle a malheureusement porté sur le milieu des groupes; il faut donc doubler environ les chiffres à ce nouveau.

Ces groupes élémentaires dont se composent les colonnes sont sans doute l'image anatomique d'associations fonctionnelles dont nous aurons à rechercher la signification.

Je vous ai apporté également une préparation dans laquelle j'ai trouvé dans le noyau des fléchisseurs du genou une cellule à deux noyaux. Elle appartient au premier de mes cas. Il y avait eu compression des muscles et des nerfs correspondants et amputation 6 heures avant la mort. C'est la seule cellule ganglionnaire motrice binucléée que j'aie rencontrée. Je tiens à constater le fait sans vouloir l'interpréter. Peut être n'y a-t-il ici qu'une anomalie congénitale. Il est cependant à remarquer que Nissl a observé dans la névroglie, environant les cellules en chromatolyse, des phénomènes Karyokinétiques (1). J'ai aussi observé des points où la névroglie semblait en prolifération. (Autorreferat.)

M. VAN GEHUCHTEN. — Dans un ganglion spinal du lapin, j'ai rencontré une fois une cellule avec deux noyaux. Je ne pense pas que l'existence d'une cellule binucléée chez l'adulte puisse être considérée comme un indice de division cellulaire. Je crois plutôt que cette cellule binucléée doit être considérée comme la persistance d'un état embryonnaire, comme la division inachevée d'une cellule germinative. S'il y avait multiplication cellulaire dans la moelle à la suite de la section d'un nerf, on rencontrerait sans aucun doute d'autres phases de la cinèse.

M. SANO. — C'est 21 jours après l'amputation que l'altération a eu lieu. Mais la gangrène a déterminé la nécrose du bout périphérique du neurone moteur et a altéré le noyau central.

M. Sano affirme que ce ne sont pas toujours les amputations qui déterminent ces altérations cellulaires.

REVUE DE NEUROLOGIE

Centres de projection et centres d'association du cerveau, par M. Mahaim (Soc. médico-chir. de Liége, 1897).

« Je désire résumer ici, dit l'auteur, les récentes communications de Paul Flechsig sur les centres de projection et d'association du grand cerveau, pour plusieurs raisons. D'abord, parce qu'elles sont à l'ordre du jour et ont été publiées presque avec fracas :

(1) Nissl. *Centralblatt für Neur.*, 1894.

ensuite parce que, si elles ont fait naître l'enthousiasme des uns, elles donnent également naissance à des critiques sérieuses, qui commencent seulement à se faire jour. »

Nous ne pouvons décrire en détail la théorie de Flechsig, dont M. Van Gehuchten a du reste donné une idée nette dans ce journal (5 janvier 1897).

Après avoir exposé les idées de Flechsig, M. Mahaim se demande si ce schéma, reposant avant tout sur l'étude de l'apparition de la myéline, cadre avec les résultats acquis par d'autres méthodes ? Est-ce qu'il n'existe vraiment pas de fibres de projection aboutissant dans les centres d'association de Flechsig ?

Dans son travail d'août 1895 (Arch. f. Psych., v. 27), von Monakow, examinant les relations des centres infra-corticaux avec l'écorce, affirme :

1° Qu'une partie du pulvinar *s'irradie une partie des circonvolutions pariétales*;

2° Que le noyau thalamique postérieur est en relation directe avec la partie postérieure de la deuxième *temporale* et avec la *circonvolution occipito-temporale* ;

3° Que les noyaux ventraux thalamiques ont pour zone corticale l'*operculum*, les circonvolutions centrales et la *circonvolution sus-marginale* (lobe pariétal) ;

4° Que les noyaux thalamiques internes *dépendent des 2° et 3° frontales et de la partie antérieure de l'insula* ;

5° Que le tubercule thalamique antérieur a sa zone corticale dans la *partie interne de la première frontale et le lobule paracentral* ;

6° Que la substance noire a sa zone corticale dans *la troisième frontale et la partie frontale de l'insula et de l'opercule.*

Tous ces centres infra-corticaux seraient donc reliés à ces zones corticales par des fibres de projection. Ces résultats sont obtenus par de minutieuses recherches d'anatomie pathologique chez l'homme.

D'autre part, Dejerine (1893, Soc. Biol.) met hors de doute que le faisceau de Türck naît des *2° et 3° circonvolutions temporales*; en mars 1895, M. et Mme Dejerine démontraient l'existence de fibres cortico-rubriques directes, unissant le *noyau rouge à l'écorce du lobe pariétal*

Tout récemment, Dejerine dit : « Cette conception de la corticalité cérébrale, que Flechsig a émise dans plusieurs publications, repose sur l'étude de cerveaux de nouveaux-nés ou d'enfants dont le plus âgé avait cinq mois : elle est en contradiction absolue avec tout ce que nous enseigne l'anatomie normale et l'étude des dégénérescences secondaires.

» L'anatomie normale nous montre, en effet, ainsi que Meynert, Luys, Wernicke, etc., l'avaient déjà signalé, que dans toutes les régions de l'écorce cérébrale (y compris probablement l'insula), il existe des fibres de projection passant par la capsule interne. L'étude des dégénérescences secondaires pathologiques et expérimentales d'origine *corticale* (voir Gudden, von Monakow, Henschen, Dejerine, Vialet, Mahaim, Mingazzini, etc., etc.), montre que parmi ces fibres, les unes s'arrêtent dans le thalamus, les autres dans des régions plus inférieures (corps genouillés internes et externes, locus niger, noyau rouge), d'autres encore dans les noyaux pontiques et bulbo-protubérantiels (fibres cortico-protubérantielles et neurones corticaux des nerfs moteurs crâniens), ainsi que dans la colonne grise médullaire antérieure (faisceau pyramidal, Gudden, Charcot). Le rhinencéphale, outre les fibres qu'il envoie au thalamus par l'intermédiaire de la capsule interne, possède un système de projection qui lui est propre, qui concourt à former le trigone et qui le relie à différents centres des cerveaux intermédiaire et moyen.

» Pour ce qui concerne la *partie antérieure du lobe frontal*, les faits que j'apporte aujourd'hui à la Société démontrent que cette région *contient des fibres de projection*, la reliant à la couche optique. Dans trois cas de lésions corticales étendues des régions moyenne et antérieure du lobe frontal, j'ai pu constater, par la méthode des coupes sériées, l'existence d'une dégénérescence très nette du segment antérieur de la capsule interne avec atrophie consécutive *du noyau interne du thalamus* (1). Dans ces trois cas les lésions étaient superficielles et n'intéressaient pas la couronne rayonnante (2).

(1) Comparez avec les résultats de von Monakow, cités plus haut (sub. 4°).
(2) Ceci est donc à l'abri du soupçon que la substance blanche pourrait être lésée plus ou moins loin.

» Pour le lobe pariétal et le pli courbe, l'existence de fibres de projection nombreuses est également facile à établir. On sait, en effet, que lorsque ces régions sont altérées, on observe une dégénérescence du pulvinar (1) et de la partie postérieure du noyau externe du thalamus. On pourrait invoquer, dans la production de ces dégénérescences, l'extension de la lésion aux couches saggitales du carrefour ventriculaire. Or, le fait que je rapporte aujourd'hui est contraire à cette interprétation. Il s'agit, en effet, d'un cas de lésion corticale du pli courbe sans participation des couches saggitales à la lésion primitive, et dans lequel il existe une dégénérescence que l'on peut suivre à travers ces couches saggitales jusque dans le pulvinar et le noyau externe du thalamus qui sont atrophiés. »

Dejerine signale encore la dégénérescence secondaire des fibres de projection venant des lobules lingual et fusiforme.

Il conclut comme suit :

« La nouvelle conception de Flechsig ne peut donc être admise. Qu'une grande partie de l'écorce cérébrale soit dépourvue de fibres de projection chez l'enfant en bas âge — et le cerveau de l'enfant le plus âgé étudié par Flechsig était celui d'un enfant de cinq mois — la chose est certaine. Il n'y a rien d'étonnant à ce que les centres sensoriels et sensitivo-moteurs se développent plus vite que d'autres régions de l'écorce, puisqu'ils sont d'ordre phylogénétique plus ancien. Mais se baser sur ce fait que certaines fibres ne sont pas encore développées à une certaine période de la vie, pour dire qu'elles n'existent pas plus tard, c'est là une proposition inadmissible.

» Vouloir établir, en effet, la texture du cerveau de l'adulte, en se basant sur l'étude du cerveau d'un enfant de cinq mois, c'est-à-dire sur l'étude d'un cerveau en voie de développement, cela reviendrait à dire que la moelle épinière du nouveau-né est aussi développée qu'une moelle d'adulte. Nous savons le contraire et nous savons aussi que le cerveau de l'enfant et de l'adolescent continue à se développer lorsque le développement de la moelle épinière est parachevé depuis longtemps. »

M. Mahaim ne désire pas ajouter grand chose à ces considérations, il fait seulement remarquer que Flechsig s'est uniquement occupé de sa théorie, se contentant de nier l'exactitude des conclusions des autres : il nie le faisceau occipito-frontal de Dejerine et déclare que tous ceux qui en ont parlé sont arrivés à des *erreurs de la plus grossière espèce* (Irrthümern gröbster Art), en confondant les fibres de projection avec les fibres d'association.

« Flechsig est-il bien certain de n'être pas tombé dans la même erreur ? Tant qu'il n'aura pas prouvé que tous les travaux cités plus haut, et qui démontrent que des fibres de projection unissent plusieurs parties de ces centres d'association de Flechsig avec des centres infra-corticaux, tant que des contre-expériences ne seront pas venues démontrer que les travaux de von Monakow, Dejerine et autres, sont faux, nous continuerons à croire que les résultats dus à l'étude des dégénérescences secondaires ne sont pas si dépourvus de base qu'on veut bien le dire, et nous n'admettrons pas comme démontrée l'existence des zones d'association de Flechsig, qui prive les deux tiers de l'écorce cérébrale de fibres de projection. »

* ° *

L'ALCOOLISME CHRONIQUE, par M. JOFFROY (*Revue scientifique*, 15 janvier 1898).

L'intoxication chronique ne consiste pas dans le développement graduel et lent des symptômes de l'intoxication aigue. Tandis que par les dénominations d'intoxications saturnine, phosphorée, hydrargyrique, etc., on désigne les altérations dues à l'introduction dans le sang d'un composé chimique défini ; par alcoolisme ou intoxication alcoolique, on désigne les modifications résultant de l'introduction d'un mélange très variable et très complexe de substances toxiques, parmi lesquelles l'alcool éthylique tient généralement la première place. L'alcool du commerce contient des impuretés ou encore

(1) Cfer VON MONAKOW.

des substances surajoutées (absinthe, anisette, etc.); on y rencontre les alcools supérieurs (propylique, isobutyrique, amylique), les aldhéides, les éthers. Dans le vin, il y a de l'alcool éthylique (10 p. c.), des éthers, des alcools supérieurs et des substances formant le bouquet, de la glycérine, de l'acide succinique, des composés salins (bitartrate et sulfate de potasse).

Dans la bière, outre l'alcool, dont le taux varie de 2 à 10 p. c., il y a de la glycérine, du phosphate acide de potasse, etc.

Dans le cidre, l'acide malique, pectique, tannique, la chaux, la potasse, s'ajoutent à l'alcool (3 à 6 p. c.).

Enfin, dans les liqueurs, on trouve des essences d'absinthe, d'anis, de fenouil, de badiane, d'hysope, de sauge, etc.

Et l'on appelle alcoolisme les accidents variables déterminés par l'usage de plusieurs de ces boissons.

L'alcoolisme pourrait être défini la réaction des boissons alcooliques sur celui qui les consomme ; aussi faut-il considerer l'individu sur lequel ces boissons vont agir et qui constitue un facteur non moins variable.

L'homme sain, sans tares héréditaires ou acquises, est un mythe, un idéal ; nous sommes tous sous l'influence de prédispositions morbides.

L'alcoolisme chronique est donc le produit de deux facteurs variables, il doit être, par conséquent, lui-même fort variable. C'est ce qui permet de comprendre comment, chez certains sujets très prédisposés, des doses relativement minimes d'alcool produisent des effets considérables, alors que chez d'autres il est ingéré impunément ; chez les uns il provoque des troubles gastriques, chez d'autres des troubles hépathiques ou rénaux, chez d'autres encore des troubles cérébraux, etc.

Il faudrait donc étudier l'action propre de l'alcool, des essences, et de tous les produits qui se trouvent dans les boissons alcooliques. C'est là une tâche colossale, tributaire de l'observation clinique, de l'étude chimique et de l'expérimentation. L'auteur a recherché l'action quotidiennement répétée de l'alcool éthylique, de l'alcool méthylique, de l'alcool amylique, de l'aldéhyde et du furfurol.

1. *Alcool éthylique.* — L'auteur estime que les expériences de Dujardin-Beaumetz et Audigé n'ont pas été faites avec une rigueur suffisante. Strauss et Blocq ont administré à des lapins en moyenne 7 cc. par kilog. d'alcool éthylique ; sur trois animaux qui ont survécu à ce traitement, les deux premiers ont succombé au troisième et au septième mois, le dernier a été sacrifié au bout d'un an. Dans tous les cas, il y avait des lésions profondes de l'estomac et du foie, qui présentait une cirrhose annulaire et monolobulaire à la phase embryonnaire. Mairet et Combemale, expérimentant sur des chiens, ont constaté la dégénérescence de la descendance et des accidents paralytiques, de la dégénérescence graisseuse du foie et de la sclérose rénale. Laborde, Strasman, Pupier, De Rechter, Laffite ont observé des faits analogues.

M. Joffroy est parvenu à faire prendre de l'alcool à des chiens. Un de ces animaux prit 10 cc 80 d'alcool à 100° pendant 3 jours et pendant 26 jours 16 cc 56, soit à peu près 2 cc 2 par jour et par kilogramme. Ce chien devint hargneux, dangereux, agressif, et on dut l'enfermer ; la voix était rauque et cassée. Sous l'influence de la suppression de l'alcool, cet animal revint peu à peu à son état normal.

Une chienne prit, pendant 32 jours, une dose quotidienne de 16 cc 40 d'alcool éthylique ; on dut ensuite diminuer la dose et même supprimer l'intoxication, l'animal refusant toute nourriture qui contenait la moindre trace d'alcool. Elle fut alors couverte, puis, brusquement, elle fut prise d'un accès d'épilepsie procursive au cours duquel elle succomba. On n'avait constaté qu'un peu de tendance à la méchanceté.

Un troisième chien prit des doses progressives d'alcool, de telle sorte qu'au bout de 18 jours il absorbait journellement 35 cc, soit plus de 3 cc par kilog. On dut alors réduire progressivement les doses et finalement on dut supprimer le poison. On n'observa que de l'amaigrissement et des troubles digestifs. Un mois après on réussit à lui faire prendre 1 cc par kilog. pendant 4 ou 5 semaines, sans observer aucun trouble psychique. Par la suite on put lui faire accepter, de temps en temps, des quantités d'alcool variant de 10 cc à 30 cc. L'amaigrissement continua, l'animal mourut huit

mois et demi après le début de l'expérience ; à l'autopsie, il y avait des lésions stomachales, intestinales, rénales et hépatiques.

Un quatrième chien, encore actuellement en expérience, supporte, depuis 5 mois et demi, des doses quotidiennes de 1, 2, 5 cc par kilog., son caractère n'a pas changé, son état physique est bon.

Ces expériences, qui doivent être complétées, prouvent que l'alcool éthylique est toxique, qu'il détermine des modifications du caractère et des lésions de l'estomac, de l'intestin, du foie et des reins.

b) Alcool méthylique. — Dans une expérience suffisamment prolongée, M. Joffroy a noté qu'après une période d'excitation très marquée, il s'est produit, chez l'animal en expérience, une dépression profonde ; l'animal, qui était intelligent, est devenu indifférent, au point qu'il ne se dérangeait même plus quand on lui offrait de la viande. Les membres postérieurs étaient raides, les mouvements maladroits ; à plusieurs reprises il y a eu des convulsions. Le chien a eu des vomissements, il a succombé, au bout d'un an, à une attaque d'urémie. A l'autopsie, il y avait des lésions de l'estomac, de l'intestin. du foie et surtout du rein.

c) Alcool amylique. — L'auteur possède une chienne qui, depuis huit mois, prend une quantité d'alcool amylique portée jusqu'à 0 cc 50 par kilog. Jusqu'à présent on n'a noté aucun symptôme. Si on s'en rapporte au coefficient de toxicité donné par Dujardin-Beaumetz, ce chien prend, chaque jour, le tiers de la dose qui suffirait à le tuer.

d) Aldéhyde. — M. Joffroy a administré à un chien, pendant six semaines, 0 cc 50 par kilog. d'aldéhyde ; immédiatement après l'ingestion, l'animal se mettait sur le dos et se secouait violemment Il a conservé son poids et n'a présenté ni troubles de la marche, ni troubles psychiques. Ce chien mourut accidentellement et l'autopsie dénota des altérations gastro-intestinales ; le foie était normal ; les reins étaient plus altérés que ceux des animaux intoxiqués par les alcools éthylique et méthylique.

e) Furfurol. — L'auteur a intoxiqué 2 chiens avec une solution de furfurol à 4 p. c.; le premier n'a consenti à prendre ce produit que très irrégulièrement. Le second a absorbé ce poison pendant plus de vingt mois, d'abord à la dose de 0 cc 20, puis de 0 cc 40, puis de 0 cc 74, 0 cc 92, 1 cc et même 1 cc 16 par kilog. Malgré l'administration de ces doses relativement considérables, l'animal n'a presque rien ressenti : il n'a eu ni troubles psychiques, ni troubles physiques.

Conclusions. — Une dose relativement grande d'alcool amylique ou de furfurol, deux produits excessivement toxiques à l'état aigu, peuvent donc être supportés pendant longtemps, sans grands inconvénients, tandis qu'une quantité relativement minime d'alcool éthylique ou méthylique, c'est-à-dire de deux produits moins toxiques à l'état aigu, détermine des désordres graves qui amènent la mort.

* * *

L'ACTION DU CURARE, par M. SANTSCHI (an. in *Revue scientifique*, 1898, p. 26).

M. Santschi, de Lausanne, a présenté, à une récente réunion de la Société helvétique des sciences naturelles, une note sur la question de savoir si le curare n'agit, comme le voulait Cl. Bernard, que sur les terminaisons intramusculaires des nerfs moteurs. Il a observé que les muscles les plus éloignés des centres nerveux sont les premiers à se paralyser. M. Herzen déjà a lié les deux extrémités postérieures d'une grenouille, avant la curarisation, l'une au bassin, l'autre au genou ; l'extrémité liée au genou s'est paralysée la première. M. Santschi a cherché à vérifier cette expérience en la modifiant : il coupe un des sciatiques, l'isole entre deux couches d'ouate imbibée de sérum artificiel, puis il curarise la grenouille et, une fois les premiers symptômes de paralysie obtenus, il prépare de même le second nerf et il excite alternativement les deux sciatiques avec un courant identique. Le sciatique isolé *avant* l'expérience agit plus énergiquement et plus longtemps sur les muscles ; c'est le moins paralysé, bien qu'évidemment la partie intramusculaire des deux nerfs soit également empoisonnée. D'où l'auteur conclut que l'action du curare ne se localise pas uniquement dans la partie intramusculaire des nerfs.

REVUE CRITIQUE

—

LE TRIONAL

PHARMACOLOGIE — INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

par M. FONTOYNONT, de Paris.

—

Le trional fut découvert, en 1890, par Baumann et Kast. Tout d'abord expérimenté sur les animaux, ensuite sur des sujets sains, puis administré à des malades, il n'a pas tardé à être compté parmi les sédatifs du système nerveux, et à prendre place dans la thérapeutique des affections nerveuses. Cependant le mécanisme de son action, et, par suite, ses indications sont encore assez peu connus pour qu'il soit utile d'en présenter une étude d'ensemble.

* * *

Baumann et Kast, après leur découverte, expérimentèrent le trional sur les animaux ; leurs expériences furent reprises par Hornath, Raimondi et Mariottini, en 1892. Barth et Rempel l'administrèrent pour la première fois, à l'hôpital général de Hambourg ; puis, ce furent Schultze, de Bonn, Horwath, de Buda-Pesth, Schœffer, d'Iéna, Ramondi, de Rome, etc., qui l'employèrent. Bellamy en étudia les applications dans le delirium tremens, et Claus, l'administration chez les enfants. En France, des observations de Perier, Duguet, Hirtz, Galliard, et la thèse très intéressante de Boudeau, contribuèrent à en préciser les effets.

* * *

Au point de vue chimique, le trional est un disulfone voisin du sulfonal. Il suffit, en effet, dans la formule du sulfonal :

$$\begin{matrix} CH^3 \\ CH^3 \end{matrix} C \begin{matrix} SO^2C^2H^5 \\ SO^2C^2H^5 \end{matrix}$$

de remplacer un des groupes méthyle CH^3 par un groupe éthyle C^2H^5, pour avoir le trional qui doit s'appeler diéthyl-sulfone-méthyléthil-méthone.

$$\begin{matrix} CH^3 \\ C^2H^5 \end{matrix} C \begin{matrix} SO^2C^2H^5 \\ SO^2C^2H^5 \end{matrix}$$

Ce corps se présente sous la forme de petites lamelles minces et brillantes se réduisant facilement en poudre sous les doigts. Il fond à 76° et il est soluble dans 320 parties d'eau froide et dans 33 grammes d'alcool à 95°. Sa solubilité augmente dans l'eau chaude, le lait chaud, l'éther, la benzine, etc. Il est inodore et sa solution est légèrement amère.

Son action physiologique présente quelques points particulièrement intéressants : 1° l'absorption en est très rapide, si rapide même que. dans certains cas, l'effet se produit dix minutes seulement après l'ingestion ; 2° il est totalement détruit dans l'organisme et ne peut être retrouvé en aucun cas dans les urines, soit pur, c'est-à-dire à l'état cristallin, soit en combinaison.

Il se comporte, en somme, comme le sulfonal, avec cette différence, qu'il est détruit plus vite et plus complètement.

Baumann et Kast ont montré que ce produit devait sa propriété hypnotique au groupe éthyl, groupe que nous retrouvons dans le sulfonal et dans le tétronal.

Ces deux auteurs l'administrèrent dans du lait chaud, à raison de 3 grammes, à un chien de 9 kilogr. 1 2 et cela à 7 heures du matin. Après vingt minutes, l'animal présentait de la fatigue et de la tendance au sommeil. Après trois heures, l'animal, profondément endormi, ne répondait plus aux appels les plus violents. Il resta ainsi quatre heures durant. Puis, peu à peu, il se remit. A 4 heures de l'après-midi, il se dressait sur les pattes ; à 9 heures du soir, tout symptôme avait dispàru.

Raimondi et Mariottini l'expérimentèrent sur la grenouille, sur le lapin, puis sur le chien et obtinrent les mêmes résultats. Ils virent que son action devait porter sur le cerveau ; car les grenouilles ayant reçu 3 à 5 centigrammes et présentant un état paralytique avec ralentissement du cœur, étaient encore animées de mouvements convulsifs à la suite d'une injection de strychnine.

Bakofen montra que son action était beaucoup plus rapide que celle du sulfonal : chez les lapins, le sommeil arrivait en quinze à vingt minutes avec le trional, tandis qu'il fallait deux heures et demie avec le sulfonal.

Poursuivant ces expériences, Horvath et Stieglitz en essayèrent l'effet sur eux-mêmes. Horvath, au bout de dix minutes, éprouva une grande tendance au sommeil et un sentiment particulier d'abattement. Stieglitz en prit 2 grammes, trois heures après le repas, et fut pris, au bout d'une heure, d'un sommeil brusque et profond.

Administré chez un malade, le trional présente, avant tout, les caractères d'un hypnotique sédatif sans aucune action analgésique. Le sommeil arrive une demi-heure ou une heure après l'ingestion, quelquefois en moins de temps même ; aussi von Svetlin, de Vienne, recommande-t-il de ne le donner aux malades que lorsqu'ils sont dans leur lit. L'effet sédatif est généralement très brusque. Quelquefois cependant le sommeil est précédé de sensations de faiblesse ou de vertige. Quel que soit son mode d'apparition, c'est un repos semblable au sommeil physiologique avec respiration normale (Boudeau). Quant au réveil, il se fait naturellement, rarement troublé par un léger malaise avec céphalalgie, vertiges, phénomènes, d'ailleurs, très passagers.

Son action sur les dlfférents appareils est pour ainsi dire nulle.

Il n'agit aucunement sur le cœur ni la circulation. Les globules ne sont pas déformés ; l'analyse spectroscopique du sang ne donne aucun résultat. Horvath a, il est vrai, noté, chez les animaux, une accélération du pouls suivie de ralentissement avec refroidissement, mais sans le moindre effet fâcheux.

Il n'agit pas, le plus souvent, sur le tube digestif. Ainsi Pelanda et Cainer citent le cas d'un malade, atteint de gastrite éthylique avec vomissements fréquents, chez lequel le trional n'a donné lieu à aucun accident, bien au contraire. Il aurait cependant provoqué des vomissements chez une morphinomane de Mattison, mais à la dose de 2 gr. 50. Claus est d'avis que le trional favorise les fonctions digestives, et Springer qu'il excite l'appétit. Un carcinomateux, cité par Boudeau dans sa thèse, aurait vu son appétit réveillé. Que conclure de ces faits contradictoires, sinon que le trional n'a pas d'effet bien marqué sur le tube digestif ?

Chaque fois, d'ailleurs, que l'on a noté des faits anormaux, il semble bien que ces faits étaient dus ou à l'emploi de doses très fortes ou à une administration trop continue. Il en est du trional comme de la plupart des médicaments. La manière dont ils sont supportés dépend de facteurs très divers, de l'âge, de la constitution, de la nutrition, de l'état général et du sexe des malades. Que le moindre signe bien net d'intolérance se produise et l'on doit suspendre aussitôt l'administration du médicament.

Le trional, comme le sulfonal d'ailleurs, même à dose relativement élevée, ne modifie pas les échanges nutritifs. Et les variations constatées restant dans les limites normales, l'action nulle du trional et du sulfonal sur la destruction de l'albumine, dans l'organisme, présente, dans bien des cas, un grand avantage sur l'hydrate de chloral, sans compter l'action nocive de ce dernier sur le cœur et les vaisseaux (Schaumann).

L'accoutumance au trional n'existe pas, contrairement à ce qui se passe pour le sulfonal et le tétronal. Tous les auteurs sont d'accord à ce sujet. L'action cumulative, au contraire, est marquée, ainsi qu'il résulte d'une observation très intéressante de M. Duguet, dans le service duquel un tuberculeux, ayaut pris un gramme de trional chaque jour pendant trois jours consécutifs, dormit la première fois pendant quatre heures, la deuxième fois pendant six, la troisième pendant dix. Ce qui explique peut-être pourquoi les autres hypnotiques ont un effet plus actif quand ils sont administrés les nuits qui suivent la suppression du trional.

Le trional ne semble pas présenter une bien grande toxicité. Pour Raimondi, il serait plus toxique que le sulfonal dans la proportion de un demi à un ; mais Collatz cite le fait d'une tentative d'empoisonnement sans résultat par ingestion de 8 grammes de trional, et Kramer raconte qu'un étudiant en pharmacie,morphinomane,avait ingéré 16 grammes et était sur pieds quelque jours après.

Tous ces cas sont des faits d'intoxication aigue. Il existe aussi une intoxication chronique, peut-être plus sérieuse, à condition toutefois qu'elle se trouve favorisée par un certain nombre de facteurs, tels que : longue durée du traitement sans interruption, constipation favorisant l'accumulation, sexe (le sexe féminin semblant plus sensible à l'action de l'hypnotique), enfin, dose ingérée.

Les symptômes que l'on observe sont : une constipation opiniâtre, de l'oligurie, de l'anorexie, des troubles nerveux et, enfin, de l'hématoporphinurie. On reconnaît l'hématoporphinurie à l'odeur empyreumatique de l'urine, semblable à celle de l'acétone, à sa coloration rouge sombre par incidence, rouge brun par transparence ; traitée par l'acétate de plomb basique, il se forme un précipité rouge brun ; examinée au spectroscope, l'urine présente, en solution acide, deux raies, l'une dans le jaune, l'autre dans le vert clair ; en solution alcaline, quatre raies, une première dans le jaune, une seconde dans l'orangé, une troisième dans le vert clair et une quatrième à la limite du vert et du bleu. Encore faut-il ajouter que, pour Ernest Beyer, la présence de l'hématoporphinurie dans le sang ne saurait être un signe d'empoisonnement par le trional, car cet auteur l'a observée dans un cas où le malade n'avait sûrement absorbé, ni trional, ni sulfonal.

***

Dans quel cas faut-il employer le trional ? Ils sont nombreux.

En règle générale, il peut être employé dans les insomnies de toute nature et, en particulier, les insomnies nerveuses avec peu d'excitation (Boudeau). Mais, son effet est bien moins efficace dans les insomnies causées par une toux violente (Gaillard). Il convient mieux à ceux qui s'endorment difficilement qu'à ceux qui s'endorment facilement, mais se réveillent de même (Vogt).

Les essais thérapeutiques en sont nombreux.

Schultze a expérimenté sur 76 aliénés. Chez tous ceux qui ne présentaient pas une violente excitation, il a obtenu un bon sommeil ; il donnait de 1 à 4 grammes.

Schoëffer, avec des doses de o gr. 50 à 4 grammes, avait un sommeil moyen de 6 à 10 heures en 15 à 20 minutes. Il n'eut que 14 pour 100 d'insuccès.

Raimondi a toujours eu de bons résultats sur 51 malades de l'hospice d'aliénés de Rome.

Raimondi et Mariottini, l'ayant administré à la dose de 1 à 3 grammes chez 19 malades atteints d'insomnie pour causes diverses, obtinrent, avec 1 gramme à 1 gr. 50 chez 10 individus, un sommeil de 6 à 8 heures, et avec 2 grammes à 2 gr. 50, 7 à 9 heures chez les 9 autres.

Hammerschlag a obtenu, avec les paralytiques généraux, 83 pour 100 de succès ; avec les cocaïno-morphinomanes, 88 pour 100. La dose était de 1 à 3 grammes.

Pelanda et Cainer l'ont employé avec succès dans des cas de pseudo-paralysie alcoolique où le chloral était sans effet. La moyenne du sommeil obtenu fut de 6 heures. Les mêmes auteurs, dans des cas de démence alcoolique, ont obtenu un sommeil de 3 heures avec 2 grammes.

Bellamy l'a préconisé dans le délirium tremens ; Garnier, Pelanda, Beyer, dans l'excitation maniaque ; Pelanda, Cainer, Beyer, Grünfeld, dans la dépression mélancolique.

Enfin, chez les enfants, il réussit fort bien et Claus, Arth, Hennig de Konigsberg, Boudeau, ont eu les meilleurs résultats dans la chorée, l'épilepsie, les maladies infectieuses et surtout les terreurs nocturnes.

En revanche, les résultats obtenus par Palanda et Cainer, dans la démence hystérique n'ont pas été bons.

Bœttiger insiste sur ce point, que le trional, si actif dans les cas d'insomnie que nous avons notés, à une action très minime sur l'insomnie due à la douleur. Il est donc indiqué, au point de vue chirurgical, dans les cas d'insomnie post-opératoire sans grande douleur (von Shock) ; avec cette remarque, toutefois, faite par Boudeau, que la douleur ne contre-indique aucunement son emploi parce qu'il agit non pas contre cet élément, mais contre l'état de surexcitation du système nerveux qui en résulte. La seule véritable contre-indication semble être la lésion cardiaque mal compensée. Chez les néphrétiques, il faut agir avec précaution et bien surveiller son malade.

La posologie du trional est simple. Il peut être administré à doses massives ou à doses fractionnées. Au-dessous de 1 gramme, il ne donne pas de résultats appréciables ; aussi doit-on, si l'on veut employer des doses massives, formuler d'emblée 1 gr. 50 à 2 grammes, puis abaisser à 1 gramme les jours suivants pour éviter l'accumulation. C'est ce que conseillent Pelanda et Cainer.

Pris à doses fractionnées, l'effet sédatif est marqué, tandis que l'effet hypnotique est presque nul. Il faut, dans ce cas, le donner en cachets, à raison de o gr. 50 par cachet, deux ou trois fois durant la journée ; mais se rappeler que c'est dans ces cas où l'intoxication est quelquefois à craindre.

Claus, qui en a bien étudié les effets chez les enfants, conclut qu'il faut en donner :

De un mois à un an	o gr. 20 à o gr. 40
De un an à 2 ans	o gr. 40 à o gr. 80
De 2 ans à 6 ans	o gr. 80 à 1 gr. 20
De 6 ans à 10 ans.	1 gr. 20 à 1 gr. 50

Enfin, dans certains cas, on se trouve fort bien de l'association du trional aux autres hypnotiques. En particulier, son association (1 gramme à 1 gr. 50)

avec o gr. 01 de morphine et o gr. 02 à o gr. 03 de codéine donne de très bons résultats. Il en est de même de l'association à la phénacétine et à l'acétanilide.

Le mode d'administration est variable. Le trional peut-être pris à sec dans des cachets ou dans de la viande hachée. Il peut être mis en suspension dans du lait froid, dans du thé, dans un mucilage de gomme ou bien dans des liquides chauds où il n'est ni dissous, ni en suspension, tels que lait, vin, punch, etc. Le meilleur moyen semble, toutefois, de l'enfermer dans un pain azyme, puis d'ingurgiter, aussitôt après l'absorption de ce pain azyme, 200 centimètres cubes de liquide chaud.

Le trional doit être pris généralement un quart d'heure au plus tard avant de se mettre au lit.

VARIA

Le magnétisme devant la loi. — Sous ce titre, le *Journal du Magnétisme* trace l'historique de la législation concernant les magnétiseurs Avant 1892, ils étaient peu poursuivis, mais, à cette époque, une loi fut faite défendant à quiconque n'est pas médecin d'exercer l'*art de guérir*. Depuis lors, comme jurisprudence, il n'y a eu que : 1° le jugement du tribunal correctionnel de la Flèche (4 juillet 1894), qui relaxe M. Boizard, inculpé d'exercice illégal : « Attendu qu'il n'a pas prescrit de médicaments, que l'emploi du magnétisme n'est pas punissable, etc. »; 2° le jugement du tribunal du Mans (18 mai 1894) qui condamne la veuve Blin : « Attendu qu'elle a exercé illégalement la médecine en faisant des passes magnétiques, etc. » Mais la Cour d'Angers a réformé ce jugement, disant que les pratiques magnétiques ne constituent pas un traitement; 3° le jugement du tribunal d'Angers (affaire Mouroux, 4 juin 1897), adoptant les mêmes conclusions; 4° le jugement du tribunal de Lille (8 juillet 1897), condamnant Laigneaux : « Attendu que la loi de 1892 est absolue, qu'elle frappe, par la généralite de ses termes, et abstraction faite du mode de traitement pratiqué, tout exercice de l'art de guérir. »

La loi de 1892 est incohérente; si les magnétiseurs guérissent, ils sont condamnés, s'ils ne guérissent pas ce sont des charlatans qu'on dédaigne.

A la suite de cet article se trouve une pétition ainsi conçue :

SOCIÉTÉ MAGNÉTIQUE DE FRANCE.

Faculté des Sciences magnétiques de France (École pratique de Magnétisme et de Massage). — Écoles secondaires à Lyon et à Bordeaux. — Enseignement supérieur libre, reconnu par Décision du 26 mars 1895.

SYNDICAT DES MASSEURS ET MAGNÉTISEURS DE FRANCE

PÉTITION DES MASSEURS ET MAGNÉTISEURS

Les malades guéris ou soulagés par le *Massage*, le *Magnétisme* ou le *Massage magnétique*, d'accord avec les partisans de ces principes,

CONSIDÉRANT :

1° Que les masseurs et les magnétiseurs guérissent un grand nombre de malades que les médecins sont impuissants à soulager ;

2° Que leurs pratiques et procédés, excluant toute prescription de médicaments, ne présentent aucun danger;

3° Que les médecins, n'ayant jamais apprécié le Magnétisme, ni même le Massage à leur juste valeur, ne remplissent pas toujours les conditions nécessaires pour se livrer à la pratique de cet art ;

4° Que les connaissances indispensables pour pratiquer le Magnétisme et le Massage sont faciles à acquérir par tous ceux qui possèdent certaines dispositions spéciales ;

5° Enfin, que certains individus, ne possédant même aucune instruction, sont de puissants guerisseurs.

Demandent instamment aux pouvoirs législatifs que les droits des Masseurs et Magnétiseurs soient définis dans un amendement qui doit compléter la loi du 30 novembre 1892 sur l'exercice de la médecine.

La présente pétition, signée par les intéressés, tant en France que dans les colonies et par les Français domiciliés à l'étranger, doit être adressée à M. Durville, directeur du *Journal du Magnétisme*, 23, rue Saint-Merri, Paris.

SOMMAIRE DU N° 4

INDEX DES ANNONCES

Pilules ferrugineuses du Docteur Plaud

TRAVAIL ORIGINAL

PHOSPHATES ET GLYCÉROPHOSPHATES EN INJECTIONS SOUS-CUTANÉES

par le Docteur CROCQ Fils

Agrégé de la Faculté de Médecine

Chef du service des maladies nerveuses à l'Hôpital de Molenbeek-Saint-Jean

Est modus in rebus — Cuique suum.

On se rappelle l'étonnement que produisit la communication de Brown-Séquard, en 1889, à la Société de Biologie; cet étonnement était bien légitime en présence de la découverte d'un produit qui, au dire de son inventeur, possédait le don de rétablir en quelques jours un homme dont l'affaiblissement progressif datait de plus d'un quart de siècle : « Ne prenant pas d'exercice depuis plus de trente ans, dit Brown-Séquard, ma vigueur naturelle, qui a été considérable, a graduellement diminué, et, depuis dix ou douze ans, je suis devenu très faible. Il a suffi d'une dizaine d'injections sous-cutanées pour me rendre mon ancienne vigueur. »

Sous l'influence de l'injection du suc testiculaire, préparé selon certaines règles, l'appétit renaît, le sommeil revient, la miction et la défécation se font plus régulièrement, les fonctions génitales sont considérablement accrues, le travail intellectuel devient plus facile.

Brow-Séquard semblait avoir découvert une liqueur divine, capable de rajeunir.

Parmi les plus incrédules se trouvait Constantin Paul, qui avoua n'avoir jamais pu s'assimiler la théorie de Brow-Séquard sur la dynamogénie, « car, dit-il, rien ne se crée ni ne se perd ; la loi est aussi fatale pour les forces que pour la matière, et si l'on apporte de la force, il faut l'avoir empruntée quelque part. »

Cependant, à la suite des résultats obtenus par le professeur Babes, de Bucharest, par l'injection sous-cutanée de quantités considérables de moelle virulente, dans le but de prévenir et de combattre la rage du loup, bien plus terrible que celle du chien, C. Paul (1) entreprit des recherches sur les effets cliniques de la transfusion nerveuse. Les résultats qu'il obtint furent surprenants, et bientôt cet auteur, dont personne ne peut mettre la bonne foi en doute, reconnut aux injections sous-cutanées de substance nerveuse des propriétés thérapeutiques semblables à celles attribuées par Brown-Séquard au suc testiculaire.

---

(1) CONSTANTIN PAUL, *Du traitement de la neurasthénie par la transfusion nerveuse. (Bulletin de l'Académie de Médecine.* 16 et 23 février 1892).

Voici les conclusions de C. Paul :

1° Une solution au dixième de substance grise de cerveau de mouton, stérilisée par l'acide carbonique dans l'appareil d'Arsonval, injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané, à la dose de 5 centimètres cubes, est parfaitement toléré et ne provoque aucune réaction, ni locale, ni générale ;

2° Ce n'est qu'exceptionnellement qu'il se produit un peu d'engorgement lymphatique, qui disparait en général en trois ou quatre jours, sept au plus ;

3° Sur plus de deux cents injections, pratiquées sur douze sujets, il n'y a eu ni abcès, ni pustule acnéique. Il est vrai que l'asepsie a été rigoureuse, ce qui n'existe pas chez les morphinomanes ;

4° Le malade sent une légère chaleur pendant quatre à cinq minutes, rarement plus, et c'est tout ;

5° Les régions qui paraissent les plus favorables aux injections sont les régions où le tissu cellulaire est le plus lâche, c'est-à dire les flancs et la région lombaire ;

6° Le premier effet ressenti par les malades est une sensation de force et de bien-être qui leur donne la conscience qu'ils ont à leur disposition une somme de forces qu'ils n'avaient pas auparavant ;

7° L'amyosthénie et l'impotence musculaire diminuent rapidement, les malades en donnent la preuve parce qu'ils peuvent bientôt marcher beaucoup plus longtemps sans se fatiguer ;

8° Les douleurs vertébrales et l'hypéresthésie spinale disparaissent au bout de quelques injections. Même dans l'ataxie, on voit les douleurs fulgurantes disparaître ;

9° Il en est de même de la céphalée neurasthénique et de l'insomnie ;

10° L'impotence fonctionnelle du cerveau disparait au fur et à mesure ;

11° Les malades prennent de l'appétit, leur nutrition s'améliore et, s'ils sont préalablement dyspeptiques, comme nos chlorotiques, la nutrition se fait mieux, comme en témoigne l'augmentation rapide du poids ;

12° Quant à l'impotence sexuelle, elle a été notablement améliorée, mais je n'ai eu l'occasion d'observer cette amélioration que chez trois neurasthéniques simples. Je n'ai pas cru devoir questionner sur ce point les jeunes chlorotiques ; et, chez les ataxiques, un seul a gagné ;

13° Ce qui est remarquable, c'est que chez l'une des trois chlorotiques neurasthéniques, alors que toutes les fonctions avaient énormément gagné : appétit, forces, embonpoint, poids, disparition de tous les troubles nerveux, les couleurs n'étaient pas revenues et l'anémie restait la même. A cette époque, le fer a été très bien supporté et les couleurs sont revenues très rapidement ; la jeune fille, restée pâle, avait, au bout d'un mois, des couleurs fraîches, superbes.

« Nous avons donc, dit C. Paul, dans l'injection sous-cutanée de substance grise cérébrale, un véritable tonique névrosthénique, comme disait Trousseau. »

Ces résultats inespérés engagèrent quelques savants à rechercher le principe actif commun au suc testiculaire et à la substance cérébrale. Schreiner déjà, en 1878, avait extrait du sperme un alcaloïde, la sper-

mine, auquel il attribuait la formule C^2H^5N. Bientôt, Ladenbourg et Abel identifièrent la spermine avec l'éthylène-imine, et le professeur Kobert déclara la diéthylène-imine ou pipérazine comme polymère de la spermine.

Le professeur de Poehl (1) démontra que cette identification, basée sur la formule, est inexacte; pour de Poehl la spermine peut être représentée par $C^{10}H^{26}N^4$ ($C^3H^{12}N^2$).

Cet alcaloïde ne se trouve pas seulement dans le suc testiculaire, mais encore dans la glande thyroïde et sans doute aussi dans la substance cérébrale.

Plusieurs médecins russes employèrent ce produit dans le traitement des maladies nerveuses et ils obtinrent, paraît-il, des résultats avantageux; parmi ceux qui ont expérimenté la spermine, citons : Roschinine, Schthareff, Wiliaminoff, Victoroff, etc. Ce dernier auteur émit les conclusions suivantes :

1° L'effet de la spermine est identique à l'émulsion de Brown-Séquard; comme celle-ci, elle agit sur les parties motrices de l'axe cérébro-spinal, en augmentant la force des mains et des pieds, en régularisant les fonctions génitales, urinaires et les déjections; comme résultat subjectif, amélioration de la sensibilité générale;

2° Il faut supposer que la partie active de l'émulsion de Brown-Séquard est la spermine;

3° La spermine ne provoqne aucune réaction locale.

Ces conclusions paraissent exagérées, et si l'on examine soigneusement les observations publiées à l'appui de ces travaux, on voit aisément que l'action tonique obtenue avec la spermine est loin d'égaler celle qu'amènent les injections sous-cutanées de suc testiculaire ou de substance cérébrale.

Le professeur de Poehl lui-même avoua que son produit est moins puissant que le suc testiculaire : « Si l'émulsion de Brown-Séquard, dit-il, a une action plus énergique que la spermine, cette dernière préparation ne demande pas une asepsie aussi rigoureuse; elle est donc plus facile dans l'emploi thérapeutique. »

La première communication de cet auteur fut faite à la Société des médecins de Saint-Pétersbourg, le 26 février 1892. Le 11 juillet, M. Gautier fit, à l'Académie des sciences de Paris, une communication au nom de Poehl, dans laquelle il annonça que le savant russe avait extrait des glandes génitales, des ovaires, du pancréas, de la glande thyroïde, etc., une leucomaïne répondant à la formule $C^5H^{14}Az^2$, la spermine. Cet alcaloïde, injecté sous la peau à l'état de chlorhydrate, possédait, d'après de Poehl, la propriété d'activer les oxydations; par ce mécanisme, le système nerveux, débarrassé des produits extractifs et azotés de déchets, retrouverait son activité première.

---

(1) Note communiquée à la *Société des médecins de Saint-Pétersbourg*, 26 février 1892.

Dès 1890, M. Cullere employa les injections de suc testiculaire dans les maladies nerveuses : les résultats furent bons, mais l'auteur renonça à ce moyen thérapeutique à cause de la technique grossière qu'il suivait pour la préparation de l'extrait, dont l'injection aurait pu donner lieu à certains accidents.

A la suite de la communication de C. Paul, M. Cullere fit des injections sous-cutanées de substance nerveuse chez les aliénés (1) : quatorze de ces malades, appartenant à des formes diverses de folie, furent soumis à ce traitement et en retirèrent des résultats inespérés quant à leur état physique ; l'état mental ne fut pas sensiblement amélioré.

Voici les conclusions de Cullere :

1° La transfusion nerveuse est bien tolérée chez les aliénés affaiblis, même tuberculeux, et réveille presque instantanément les fonctions nutritives ;

2° Le premier signe de ce réveil est un appétit considérable, au point que certains malades ne peuvent se rassasier. Cette particularité peut être précieuse en aliénation mentale, pour combattre, dans certains cas, la sitiophobie, et j'ai pu l'utiliser avec succès chez plusieurs malades qui refusaient systématiquement la nourriture ;

3° Les effets reconstituants sont rapides ; l'impotence musculaire disparaît, l'embonpoint se développe et toutes les fonctions organiqu s se régularisent ;

4° L'état psychopathique, dans les cas curables, a été parfois amélioré transitoirement, dans les heures qui suivaient immédiatement l'injection, mais cet effet n'a jamais persisté, et aucune amélioration n'a été obtenue.

Le professeur Babès (2) rapporta quarante cas de maladies nerveuses diverses, traitées par des injections de substance nerveuse.

Ces injections, faites au nombre de quatre ou cinq par semaine chez les neurasthéniques, de cinq ou six chez les épileptiques, amenèrent de grandes améliorations.

Tel était l'état de la question en 1892, lorsque M. Lancereaux lut, en notre nom, à l'Académie de médecine de Paris, une communication intitulée : *Des injections sous-cutanées de phosphate de soude dans les maladies du système nerveux* (3).

Dans ce travail, nous nous efforcions de prouver que les injections de phosphate de soude agissent d'une manière analogue aux produits de Brown-Séquard, C. Paul et Poehl.

Après avoir rapporté quelques observations, nous disions :

« Ces quelques observations montrent combien puissante est l'action névrosthénique des injections sous-cutanées de phosphate de soude.

» L'amélioration se manifeste rapidement, l'appétit revient, le sommeil reparaît, les douleurs nerveuses et la céphalalgie disparaissent, la force

(1) CULLERE, *De la transfusion nerveuse chez les aliénés (Gaz. méd. de Paris*, 27 août 1892).

(2) BABES, in *Gaz. méd. de Liége*, 1er septembre 1892.

(3) CROCQ fils, *Des injections sous-cutanées de phosphate de soude dans les maladies du système nerveux*. — *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, 1892. — *Journal de médecine de Bruxelles*, octobre 1892. — *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, oct. 1892.

physique et morale s'accroît, les désirs sexuels augmentent considérablement; le malade éprouve une sensation de bien-être particulier.

» Mais l'action salutaire de ce moyen ne s'étend pas à toutes les maladies du système nerveux; son action est uniquement tonique, et comme tel il ne peut agir sur une lésion plus ou moins profonde de la substance nerveuse. Ces injections fortifient l'appareil de l'innervation, elles le rendent moins irritable et en régularisent le fonctionnement.

» Tous les effets que nous avons obtenus doivent être rapportés à cette seule action névrosthénique; de là une déduction pratique : les injections hypodermiques de phosphate de soude pourront être employées comme moyen curateur et comme moyen paliatif; leur action sera curative dans les affections du système nerveux dépendant uniquement d'un trouble fonctionnel, telles que certaines chloroses, certaines neurasthénies, certaines hystéries, et peut-être même certaines épilepsies et certaines chorées; elles seront, au contraire, purement palliatives dans les maladies de ce même système, qui sont dues à des lésions organiques de la substance nerveuse : telles sont l'ataxie motrice, la paralysie agitante, etc. Que peut-on, en effet, espérer de ce moyen lorsqu'une sclérose atteint la moelle épinière ou le cerveau ?

» On le voit, ces effets sont absolument comparables à ceux obtenus par Brown-Séquard et par C. Paul avec l'injection sous-cutanée de suc testiculaire ou de substance grise cérébrale.

» Les injections de phosphate de soude possèdent le grand avantage de ne nécessiter aucune préparation spéciale, aucun appareil, et d'être ainsi à la portée de tous les praticiens; leur prix minime leur permet d'être utilisées par toutes les classes de la société.

» *Conclusions.* — 1° L'injection sous-cutanée d'une dissolution au cinquantième de phosphate de soude dans l'eau de laurier cerise ne produit aucune réaction, ni locale, ni générale;

» 2° En injectant tous les jours au début, puis tous les deux jours, d'abord 1 centimètre cube, puis 3 centimètres cubes de cette solution à des malades atteints de maladies nerveuses, on obtient une action névrosthénique puissante;

» 3° Ce moyen agissant purement comme tonique du système nerveux, les résultats obtenus sont ou curateurs ou palliatifs : ils seront curateurs dans les affections qui ne dépendent que d'un trouble fonctionnel de l'axe cérébro-spinal; ils ne pourront être que palliatifs lorsque existent des lésions organiques des centres nerveux;

» 4° La supériorité de ce moyen sur ceux de Brown-Séquard et de C. Paul dépend de sa simplicité même : il se trouve à la portée de tout le monde. »

Notre communication fut très différemment appréciée par le monde médical : tandis qu'un rédacteur du *Medical Report* qualifia cette méthode de *franche duperie* (1), plusieurs savants français, au contraire, réclamèrent la priorité de la découverte.

(1) Voir *La Clinique*, 26 janvier 1893.

Il s'en suivit une polémique des plus curieuse ; nous avons répondu à notre confrère américain par un article intitulé : *Une franche duperie* (1) ; aux savants français nous avons adressé un petit travail intitulé : *A qui la priorité ?* (2)

Ce fut d'abord M. Roussel qui prétendit être l'inventeur des injections de phosphate de soude ; il les employait dès 1888 ! Mais (il y a un mais) la société savante à laquelle il avait présenté son mémoire n'a pas jugé à propos de le publier.

Puis, M. le professeur Peter, dans une leçon clinique à l'hôpital Necker, annonça que Chéron, *avant le médecin de Bruxelles,* avait pratiqué ces injections (3). Ici encore, je puis assurer catégoriquement que lorsque M. Lancereaux lut ma communication à l'Académie (13 septembre 1892), *aucun travail quelconque n'avait été publié nulle part par M. Chéron.* D'ailleurs, le procédé de Chéron, publié plus tard, consistait en injections sous-cutanées de doses massives (50 à 100 grammes !) de *sérum artificiel phosphaté*, méthode bien différente de la nôtre, suivant laquelle les injections ne dépassaient pas 3 ou 4 grammes.

Mais les compétitions n'étaient pas terminées : le 2 février 1893, le professeur Luton (4), de Reims, publia un article sur la transfusion hypodermique, dans lequel il affirmait avoir recommandé l'usage des *sérums artificiels,* dès 1884, bien avant Chéron. Le fait était exact ; le travail avait paru dans les *Archives générales de Médecine.* Mais, ici encore, il s'agit d'injections massives de liquides complexes, de véritables sérums, dont l'auteur attribuait les vertus thérapeutiques au *sulfate de soude* qui se trouvait à la dose de 10 p. c. dans la solution recommandée par Luton.

Si l'on veut se convaincre de l'exactitude de ces faits, qu'on lise les conclusions de ce travail :

« 1° La transfusion hypodermique peut remplacer la transfusion intravasculaire, dont elle offre tous les avantages thérapeutiques, sans en avoir les graves inconvénients.

» 2° Le sang, réduit à ses éléments vraiment utiles, peut même être figuré par une simple dissolution d'un sel neutre, *tel que le sulfate de soude* (5). »

En parcourant la série de ces solutions salines, on voit que deux idées bien différentes ont dirigé les expérimentateurs : les uns ont cherché à remplacer les transfusions intra-veineuses du sang par des transfusions hypodermiques, ils se sont servis de formules plus ou moins complexes rappelant la composition du sérum sanguin ; l'autre, au contraire, envisageant uniquement l'action thérapeutique du phosphate de soude, a fait une simple dissolution de cette substance.

(1) Crocq fils, *Une franche duperie !* in *La Clinique,* n° 13, 1893.
(2) Crocq fils, *A qui la priorité ? Gazette hebdom. de médecine et de chirurgie,* mars 1893.
(3) Peter, in *Gazette des Hôpitaux,* 27 décembre 1892.
(4) Luton, *De la Transfusion hypodermique (Gazette des Hôpitaux,* 2 février 1893).
(5) Luton, *De la Transfusion hypodermique (Arch. gén. de méd.,* 1884, p. 664).

Cet exposé suffit pour prouver :

1° Que Luton a, le premier, cherché à remplacer la transfusion intraveineuse du sang par une transfusion hypodermique de sérum artificiel, et, par conséquent, *que Chéron n'a été que son imitateur* ;

2° Que nous avons eu la priorité des injections de phosphate de soude comme tonique névrosthénique.

A la suite de nos recherches, M. le Dr Glorieux (1) appliqua avec succès les injections sous-cutanées de phosphate de soude au traitement des névralgies du trijumeau.

Dirigeant nos recherches dans la même direction que M. Glorieux, nous publiions, un peu plus tard, un article intitulé : *Des injections de phosphate de soude dans les névralgies du trijumeau* (2). Nous formulions les conclusions suivantes :

« De ces faits observés par M. Glorieux et par nous, nous ne déduisons nullement que ces injections sont toujours capables de guérir les névralgies du trijumeau : de même que l'antipyrine, la quinine, etc., sont des moyens que l'on ne peut négliger pour combattre ces douleurs sans que l'on réussisse pour cela toujours, de même les injections de phosphate de soude nous paraissent capables, dans certains cas, d'amener une guérison rapide. Nous ne proposons donc pas de remplacer l'antipyrine, la quinine, etc., par le phosphate de soude, mais bien d'inscrire ce dernier traitement à côté des autres et d'y avoir recours surtout dans les cas rebelles. »

La même année, c'est-à-dire en 1893, M. Xavier Francotte, notre distingué directeur, présenta à la Société médico-chirurgicale de Liége un travail intitulé : *Des injections sous-cutanées de phosphate de soude dans le traitement des maladies nerveuses*

« S'il est en général malaisé, dit-il, d'apprécier l'influence réelle des agents thérapeutiques dans les maladies chroniques, la chose est particulièrement difficile dans les maladies nerveuses, où les symptômes subissent spontanément des oscillations si étendues, où l'imagination, l'auto-suggestion jouent un rôle si considérable, où la manière de vivre, le régime, le repos, l'isolement suffisent souvent à produire des effets si marqués.

» Ce n'est donc que moyennant de formelles réserves que je vais communiquer mon appréciation sur l'influence des injections sous-cutanées de phosphate de soude.

» La prudence est d'autant plus en situation que le nombre de mes essais est encore assez restreint — ils ont porté sur 14 malades — et que le temps qui s'est écoulé depuis le début n'est pas encore suffisant pour décider si les effets obtenus sont vraiment durables.

---

(1) Glorieux, *Traitement des névralgies du trijumeau par les injections de phosphate de soude (Policlinique,* 15 mai 1893).

(2) Crocq fils. *Des injections de phosphate de soude dans les névralgies du trijumeau.* — *La Clinique,* n° 25, 1893.

» Estimant que les injections de suc testiculaire et de substance nerveuse doivent surtout leur efficacité au phosphore, M. le Dr Crocq fils a songé à leur substituer des injections de phosphate de soude, et de ses expériences il conclut que ces injections exercent une action névrosthénique puissante, ajoutant qu'elles l'emportent par leur simplicité sur les méthodes de Brown-Séquard et de Constantin Paul.

» Dans mes essais, j'ai d'abord employé la solution indiquée par M. le Dr Crocq fils :

Phosphate de soude,	1 gramme
Eau de laurier-cerise,	50 grammes

» Plus tard, j'ai doublé la dose de phosphate et je ne me suis plus servi que de la solution à 4 p. c.

» Suivant les cas, je faisais une injection tous les jours, ou seulement trois fois par semaine : j'injectais une, deux, trois seringues de Pravaz ; dans un cas, je suis arrivé graduellement à en pousser dix, coup sur coup.

» Les injections sont peu ou point douloureuses ; bien que je n'aie pris que de simples mesures de propreté, elles n'ont produit aucun accident local.

» Je n'ai pas observé de phénomène immédiatement consécutif à l'injection, notamment, je n'ai pas constaté cette influence dynamogène que produit si nettement une injection de 1 à 2 centigrammes de cocaïne; après comme avant l'injection, le malade donnait à peu près le même chiffre au dynamomètre.

» Le traitement a été continué pendant une période de quinze jours à deux, trois mois. »

L'auteur répartit en trois catégories les résultats de ses expériences :

1° *Résultats nuls.* — Cette catégorie comprend un cas de paralysie générale, un d'ataxie, un d'épilepsie, un d'alcoolisme et neurasthénie.

2° *Résultats positifs.* — Cette catégorie comprend un cas de mélancolie, un de dégénérescence mentale avec neurasthénie, un de neurasthénie avec obsession, un de maladie chronique de la moelle.

3° *Résultats douteux.* — Cette catégorie comprend deux cas d'alcoolisme avec poussée aigue, un de déséquilibration mentale avec neurasthénie, un d'épilepsie, un de paralysie générale.

« *Conclusions.* — Sans pouvoir partager l'enthousiasme de M. Crocq en faveur des injections sous-cutanées de phosphate de soude, je les crois capables de rendre certains services dans le traitement des maladies nerveuses; elles semblent agir plutôt comme moyen reconstituant que comme moyen névrosthénique proprement dit. Le résultat le plus net, le plus constant de nos essais est un relèvement de la nutrition, une augmentation de poids, plutôt qu'une modification directe, bien prononcée des troubles nerveux. »

A la suite de ces différents travaux, la méthode des injections de phosphate de soude fut appliquée par de nombreux praticiens, dont un grand nombre affirmèrent avoir obtenu d'excellents résultats.

o * o

Tel était l'état de la question, lorsque, le 14 avril 1894, M. le professeur Robin communiqua, à l'Académie de médecine de Paris (*la même assemblée devant laquelle M. Lancereaux avait lu notre communication en 1892),* une note intitulée : *Des glycérophosphates et de leur emploi en thérapeutique.*

« Il était impossible, dit M. Robin, de ne pas comparer les effets des glycérophosphates avec ceux obtenus par les injections de liquide testiculaire. Aussi bien le phosphore en combinaison organique est l'un des principes essentiels, sinon le principe le plus important de ces liquides ; et n'est-il pas permis de supposer que ce qui agit dans le liquide testiculaire, c'est précisément ce phosphore ! *D'où l'idée bien simple de remplacer le liquide en question par les injections sous-cutanées de glycérophosphate.* »

Il semblerait, d'après cet extrait, que M. Robin a le premier eu l'idée de faire ces rapprochements entre les liquides organiques et le phosphore et qu'il a le premier appliqué les injections sous-cutanées de phosphate.

Or, *en 1892,* deux ans auparavant, *devant la même Académie de médecine de Paris,* nous disions :

« Cet exposé succinct de la composition chimique de la substance nerveuse et du suc testiculaire suffit pour établir que les phosphates y sont contenus constamment en quantité notable. Si nous considérons, d'autre part, le rôle important que jouent les phosphates dans la physiologie et la pathologie du système nerveux, à tel point que l'on a dit que : « Tout individu dont le cerveau ne contient pas assez de phosphore est un imbécile », nous comprenons quelle part considérable doit être attribuée au phosphore dans les effets névrosthéniques des injections sous-cutanées de suc testiculaire et de substance nerveuse.

» C'est en nous basant sur ce raisonnement que nous avons entrepris des expériences dans le but de savoir si des injections sous-cutanées de phosphate de soude ne donneraient pas des résultats aussi brillants que ceux de Brown-Séquard et de C. Paul. »

De plus, si l'on examine attentivement les conclusions de Robin, on voit qu'elles se rapprochent considérablement de celles que nous avons émises 2 *ans plus tôt :*

Conclusions de M. Robin en 1894 (Extrait du *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*)	**Conclusions de l'Auteur** en 1892 (Extrait du *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*)
« Ces injections ne produisent pas d'accidents locaux quand elles	« L'injection sous-cutanée d'une dissolution au cinquantième de

sont pratiquées avec les précautions antiseptiques d'usage. »

« Les glycérophosphates sont des agents thérapeutiques puissants, qui accélèrent la nutrition générale par l'intermédiaire de leur action sur le système nerveux. Ils reconnaissent la dépression nerveuse comme indication essentielle. »

« En injections sous-cutanées, ils produisent des effets au moins aussi énergiques que le liquide testiculaire, qui n'agit vraisemblablement qu'en vertu du phosphore organique qu'il contient. Il pourrait donc y avoir avantage à les employer à la place de ce liquide, puisque l'on substituerait ainsi un produit défini, dosable, à une préparation incertaine, variable et éminemment altérable. »

« Les observations citées plus haut donnent lieu d'espérer que ces injections seront probablement utilisées dans le traitement des asthénies nerveuses de causes diverses, des albuminuries phosphaturiques, de la maladie d'Addison, de quelques sciatiques et du tic douloureux de la face. — Dans l'ataxie locomotrice, les résultats sont plus incertains et tout paraît se borner à une diminution des douleurs fulgurantes. »

phosphate de soude dans l'eau de laurier-cerise ne produit aucune réaction, ni locale, ni générale. »

« En injectant, tous les jours au début, puis tous les deux jours, d'abord 1 centimètre cube, puis 3 centimètres cubes de cette solution à des malades atteints de maladies nerveuses, on obtient une action névrosthénique puissante. »

« La supériorité de ce moyen sur ceux de Brown-Séquard et de C. Paul dépend de sa simplicité même ; il se trouve à la portée de tout le monde. »

« Ce moyen, agissant purement comme tonique du système nerveux, les résultats obtenus seront ou curateurs ou palliatifs ; ils seront curateurs dans les affections qui ne dépendent que d'un trouble fonctionnel de l'axe cérébro-spinal ; ils ne pourront être que palliatifs lorsqu'existent des lésions organiques des centres nerveux. »

En présence de telles concordances d'opinions, on pourrait croire que M. Robin, dans sa communication, cite, au moins en passant, l'auteur qui s'est efforcé, deux ans avant lui, de prouver la puissance d'action des phosphates en injections sous-cutanées. Il n'en est rien ! M. Robin relate les résultats de ses recherches comme si personne n'avait encore rien publié sur ce sujet !

Il ignorait, me direz-vous, ce qui avait été dit antérieurement sur les phosphates. C'est impossible ; en admettant même que M. Robin n'ait fait aucune recherche bibliographique sur la question des phosphates en injections sous-cutanées, il ne pouvait méconnaître une communication faite, deux ans auparavant, devant une assemblée dont il faisait partie, communication qui a, du reste, été reproduite par les principaux journaux.

S'il restait encore un doute dans l'esprit du lecteur relativement à la méconnaissance qu'aurait pu avoir M. Robin de ma communication à l'Académie, je n'aurais qu'à mentionner le contenu de la correspondance qui fut échangée entre nous en 1894. Dès que parut la note de mon honorable confrère, je lui écrivis que j'avais lu avec un très grand intérêt le résultat de ses recherches, mais que j'avais été étonné au plus haut point qu'il n'ait pas jugé nécessaire de rappeler que, deux ans auparavant, j'étais arrivé à des conclusions analogues : « Il est impossible, lui écri-
» vais-je, que vous ignoriez une communication lue, il y a deux ans, devant
» la même assemblée au sein de laquelle vous exposez aujourd'hui votre
» manière de voir. Bien que je considère les injections de glycérophos-
» phate comme un progrès réel, il est impossible de nier que cette méthode,
» que vous donnez comme vôtre, n'est qu'un perfectionnement, une appro-
» bation de ma méthode, etc. »

A cette lettre, M. Robin a répondu : « Je connaissais vos intéressants
» travaux, dont j'ai fait mention dans une chronique du *New-York*
» *Herald*, et je me propose de les citer dans le travail que je prépare, etc. »
(Voir autographe.)

Ce grand ouvrage est sans doute le *Traité de Thérapeutique appliquée*, qui paraît en ce moment et dans lequel, jusqu'ici, M. Robin ne parle encore que des glycérophosphates. A propos du traitement de la phosphaturie, il dit (1) : « Les glycérophosphates, *que j'ai récemment introduits* dans la thérapeutique, sont peut-être les meilleurs médicaments de la phosphaturie, ou plutôt de certaines formes de phosphaturie, à la condition qu'on connaisse bien exactement les conditions de leur emploi. »

Ces faits me dispensent de tout commentaire ; leur importance est plus grande qu'elle ne paraît au premier abord ; la propriété morale est tout aussi inviolable que la propriété matérielle, et si tous les auteurs agissaient comme je le fais, et comme je suis décidé à le faire toujours, on ne verrait plus s'élever ces discussions de priorité et ces polémiques si fréquentes à cette époque : *Cuique suum !* Rendons à César ce qui appartient à César.

° * °

Le débat étant clos, reprenons l'étude des phosphates.

En 1895, Jean Bosredon, sur le conseil de M. Ferrand, médecin à l'Hôtel-Dieu, choisit pour sa thèse inaugurale le sujet suivant : « De la valeur thérapeutique des injections sous-cutanées de phosphate de soude. »

---

(1) A. Robin *Traité de Thérapeutique appliquée*, fasc. I, p. 186.

Cette étude, fort complète et fort bien conduite, mène l'auteur à considérer les injections de phosphate de soude comme réellement efficaces dans le traitement des maladies nerveuses : « En résumé, dit-il, sous l'influence des injections hypodermiques de phosphate de soude, on voit de grandes améliorations se produire du côté des différents appareils ; l'organisme semble éprouver par son action une suractivité fonctionnelle. »

Paris 4 rue St Pétersbourg
18 oct 94

Monsieur et très honoré Confrère

Je connaissais vos intéressants travaux dont j'ai fait mention il y a plusieurs années dans une Chronique du New-York Herald ; et je me propose bien de les citer encore dans le travail que je prépare sur les glycéro-phosphates.

Avec l'expression de mes sentiments les plus distingués

Albert Robin

Dans ces derniers temps, les phosphates, tant en injections sous-cutanées que par la voie stomacale, ont été administrés, sous la forme de glycérophosphates, par la plupart des praticiens, et l'on peut dire que cette méthode est entrée définitivement dans la pratique courante. Pour s'en

convaincre, on n'a qu'à consulter le récent ouvrage de Grasset, intitulé : *Consultations médicales sur quelques maladies fréquentes* ; on y verra recommandé, presque à chaque page, l'emploi des préparations glycéro-phosphatées. Et cette méthode n'est pas, à notre avis, une de celles qui est appelée à disparaître bientôt, comme c'est le cas pour tant d'autres préparations ; elle sera, au contraire, de plus en plus appliquée, car qui l'a expérimentée dans un certain nombre de cas ne peut en nier l'action tonique puissante.

Ce n'est pas, en effet, seulement dans les maladies du système nerveux que la médication phosphatée produit des résultats étonnants, c'est encore dans une foule d'autres états, dans lesquels il faut tonifier l'organisme et relever la nutrition languissante ; c'est ainsi que cette médication donne de si bons résultats dans la convalescence de la grippe, qui se prolonge souvent si longtemps et provoque un malaise général indéfinissable, qui fait dire au malade « qu'il n'est pas dans son assiette » ; cet état général spécial, qui est si fréquent après l'influenza, disparaît rapidement par l'usage des préparations phosphatées. Ce qui est vrai pour la grippe l'est aussi pour tous les états adynamiques : dans un grand nombre de dyspepsies, par exemple, la médication phosphatée produit des résultats étonnants.

Nous ne pouvons mentionner toutes les indications de cette méthode, elles sont par trop nombreuses ; mais toutes sont basées sur la propriété qu'ont les préparations phosphatées de tonifier le système nerveux et, par suite, d'activer et de régulariser toutes les fonctions.

Que les incrédules en fassent usage eux-mêmes lorsqu'ils se sentent dans un état adynamique quelconque, ils seront bientôt convaincus de l'efficacité de ces préparations.

Si maintenant on nous demande quelle est la préparation que nous conseillons d'employer, nous répondrons *sans hésiter : les glycérophosphates*. Nous félicitons M. Robin d'avoir préconisé le premier ces variétés de préparation phosphatée, parce qu'elles sont plus assimilables que les phosphates ordinaires et qu'elles permettent d'obtenir des phosphates de chaux solubles. Nous félicitons également M. Robin d'être parvenu à faire entrer la médication phosphatée dans la pratique courante, alors que, recommandée depuis trois ans, elle n'était appliquée que comme méthode d'expérimentation. C'est grâce à M. Robin également que l'on trouve dans le commerce des solutions stérilisées de glycérophosphate permettant de faire les injections hypodermiques sans danger et que l'on peut se procurer des préparations analogues pour l'usage externe sous des formes agréables et bien dosées.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 20 Janvier. — Présidence de M. le Pr VAN GEHUCHTEN

La chromatolyse dans les cornes antérieures de la moelle, après mélectomie au niveau du genou, et ses rapports avec les localisations médullaires

MM. VAN GEHUCHTEN et DE BUCK. — Les auteurs ont étudié les segments inférieurs de la moelle d'une désarticulé au niveau du genou, au moyen de la méthode de Nissl. Ils ont été précédés dans cette voie par Flatau et Sano, mais les cas de Flatau et de Sano leur semblent moins heureux que le leur pour l'étude des lésions consécutives à la section du nerf, en ce sens qu'ils furent accompagnés d'accidents infectieux graves ou que l'autopsie eut lieu trop tôt ou trop tard après la section (six heures, deux jours, trois mois, cinq et sept mois.) Dans le cas en question ici, il s'agit d'une gangrène sénile de l'extrémité inférieure de la jambe ayant nécessité la désarticulation au niveau du genou. La mort arriva le 21me jour après l'opération par suite de marasme, sans phénomènes infectieux.

Les conclusions que les auteurs se permettront de dégager de l'étude de la nature et du siége de la chromatolyse conservent donc leur entière valeur.

Or l'étude des coupes sériées permit de reconnaître une chromatolyse relativement profonde dans certains noyaux, toujours les mêmes, des cornes antérieures, occupant la partie postéro-latérale de celles-ci.

Voici les conclusions que les auteurs croient pouvoir formuler :

1° Les noyaux d'innervation des muscles de la jambe et du pied occupent la partie postérieure des cornes antérieures de la moelle et s'étendent depuis l'extrémité inférieure du cinquième segment lombaire ou de l'extrémité supérieure du premier segment sacré jusque vers l'extrémité du cinquième segment sacré.

2° Il existe deux grands noyaux d'innervation de ce segment du membre inférieur, un premier groupe très grand, qui comporte probablement plusieurs subdivisions ou groupements et qui s'étend de l'extrémité supérieure du premier segment sacré jusqu'à la partie inférieure du quatrième segment sacré ; un second noyau, devenant bientôt également volumineux, semblant partout unique, qui se place en arrière du premier à partir du 2e segment sacré et s'étend jusque vers l'extrémité inférieure du 5me segment sacré, tout en diminuant progressivement de volume.

3° Nos résultats ne concordent pas entièrement avec les données fournies par Sano, en ce sens que son noyau 6 de l'intumescence lombaire, qui est notre noyau central et qui par, son extrémité inférieure, devrait fournir l'innervation au soléaire, nous le trouvons intact dans toute sa hauteur et jusqu'a sa terminaison au quatrième segment sacré. Ce noyau ne peut donc pas fournir l'innervation au muscle indiqué par Sano. MM. Van Gehuchten et De Buck appelent encore l'attention sur trois phénomènes observés dans leurs coupes :

1° La variation du nombre des cellules à divers niveaux du même noyau.

2° La présence de très rares cellules isolés dans les autres groupes du même côté et dans les groupes homonymes et hétéronymes du côté opposé.

3° La présence, vers le cinquième segment sacré, de cellules aberantes aux limites des cordons antérieurs, tout près de la pie-mère. (Aut. refer.)

Discussion

M. F. SANO. — Avant de pouvoir accepter les conclusions que vient de nous exposer M. De Buck, je désirerais comparer nos préparations. Nous pourrons alors, après avoir bien identifié les noyaux, examiner le problème de leurs fonctions. Nos confrères nous ont signalé aussi qu'ils n'ont pas trouvé de chromatolyse dans le noyau auquel j'assigne la fonction du triceps sural. Je me suis basé, pour établir cette localisation, sur un cas d'amputation de la jambe où le triceps avait été conservé et son noyau trouvé intact, et sur un cas d'amputation au tiers inférieur de la cuisse où le muscle et son noyau avaient été atteints. Ces localisations sont d'ailleurs à revoir et je serai heureux d'y revenir à propos d'un cas d'amputation, dont je viens de faire l'autopsie il y a quelques jours, et qui se présente dans des conditions assez analogues à celles que nous discutons.

Mais ce qui me porte à juger insuffisante l'argumentation de nos savants confrères c'est cette autre divergence de vues sur laquelle ils n'ont pas attiré l'attention : les longs péroniers latéraux et le tibial antérieur ont été enlevés par l'amputation et cependant on n'a pas trouvé de colonnes de cellules en chromatolyse dans le cinquième et le quatrième segments lombaires. Or, je fais remonter le noyau de ces muscles jusqu'à la partie inférieure du troisième segment lombaire en me basant sur les recherches de Remak et sur les expériences des auteurs anglais, qui ont excité les racines motrices. Il se fait donc que là aussi nous serions en désaccord. En admettant mes localisations, la chromatolyse ne se serait produite, chez le malade dont nous examinons la moelle, que dans les noyaux des muscles intrinsèques du pied, et peut-être aussi en partie dans ceux des muscles fléchisseurs et extenseurs des orteils. L'amputation des tibiaux, des péroniers et du triceps sural, n'aurait rien produit. Peut-être cette distinction est-elle due à ce que, pour les premiers groupes, les neurones ont été plus entamés que pour les seconds.

M. le professeur Van Gehuchten, dans sa communication à l'Académie, a critiqué mes observations en rappelant l'infection sérieuse dont mes malades amputés avaient eu à souffrir. Cette critique est certainement très justifiée, je tiens à le reconnaître. Je me suis aperçu depuis que chez les animaux il est souvent très difficile d'obtenir le phénomène de chromatolyse dans toute sa netteté et je me suis demandé si la cause d'erreur qu'on m'avait signalée ne pouvait pas devenir une source de vérité entre des mains plus habiles. Je me suis donc adressé à un bactéréologiste de profession, M. le docteur Trétrop, d'Anvers. En collaboration, nous avons commencé des recherches qui sont loin d'être terminées, mais ce que nous pouvons dire c'est que chez un animal soumis à un régime d'intoxication journalière, la chromatolyse devient plus nette et la localisation plus facile à démontrer.

Au point de vue de la localisation, l'absence de chromatolyse dans le noyau du triceps sural, perd de son importance quand on la met en présence de ces faits et surtout quand nous apprenons que les auteurs n'ont pas observé non plus de chromatolyse notable au delà de la première sacrée. (Aut. refer.)

M. VAN GEHUCHTEN. — Je ne partage pas la manière de voir de mon confrère, le Dr Sano, quant à la localisation du noyau du muscle soléaire. La masse de cellules nerveuses que Sano met en connexion avec ce muscle a été trouvée intacte dans le cas que nous avons étudié avec De Buck. Pour établir cette localisation, Sano se base sur l'examen de la moelle provenant d'un homme amputé au niveau du tiers inférieurs de la jambe, moelle dans laquelle

ce noyau était intact et sur l'examen d'une autre moelle provenant d'un amputé au niveau du tiers inférieur de la cuisse et dans laquelle les cellules de ce noyau étaient en chromatolyse. Ces deux cas de Sano ne me paraissent pas fournir la preuve qu'il leur demande, car dans le second de ces cas, l'amputation ayant été faite au niveau du tiers inférieur de la cuisse, rien ne prouve que les cellules du noyau lésé ne servent pas à l'innervation de l'un ou l'autre des muscles de la cuisse. Le cas dont nous venons de relater avec De Buck les résultats de l'examen histologique, prouve, me semble-t-il, que la localisation de Sano n'est pas exacte.

M. Sano fait encore remarquer que, d'après lui, le noyau d'origine du muscle tibial antérieur et des longs péroniers latéraux remonterait, dans la moelle, jusqu'au niveau de la quatrième et même de la troisième racine lombaire et que cependant les cellules de ces noyaux étaient intactes dans notre cas.

J'ai de la peine à admettre une localisation si élevée pour ces deux muscles et cela pour deux raisons.

La première, c'est que le nerf sciatique provient exclusivement du plexus sacré. Or, nous savons que ce plexus est formé par les racines antérieures des premiers nerfs sacrés et par le nerf lombo-sacré, qui n'est que la branche antérieure du cinquième nerf lombaire.

La seconde raison, c'est que nous savons que les muscles du membre inférieure sont innervés par des fibres nerveuses provenant de la moelle lombo-sacrée, mais de telle façon que les muscles les plus près de la racine du membre, proviennent des parties les plus élevées du tronçon médullaire dont ils dépendent, tandis que les muscles les plus éloignés de la racine du membre, reçoivent leur innervation d'un tronçon médullaire également plus bas. Nous pouvons donc admettre que, si des fibres qui ont leur origine dans la moelle lombaire interviennent dans la constitution du nerf sciatique, ces fibres seront les premières à quitter ce nerf pour se rendre dans les muscles soit de la fesse, soit de la cuisse.

Arrivé au niveau de la jambe, le nerf sciatique a, d'après nous, abandonné toutes les fibres provenant de la moelle lombaire et ne se trouve plus constitué que de fibres ayant leurs cellules d'origine dans la moelle sacrée. C'est ce que confirme le cas que nous avons étudié avec De Buck et dans lequel la chromatolyse s'était cantonnée exclusivement dans des cellules motrices de la moelle sacrée.

M. Sano nous signale aussi la difficulté avec laquelle la chromatolyse se produit quelquefois chez les animaux à la suite de la section expérimentale d'un nerf spinal.

Il résulte de toutes les recherches que j'ai faites jusqu'ici sur la chromotolyse des cellules nerveuses, que l'étude de ce phénomène cellulaire nous réservera encore bien des surprises. C'est ainsi que, avec un de nos élèves, M. De Neeff, nous avons sectionné, chez le lapin, à plusieurs reprises, le nerf sciatique. Les animaux ont survécu de 8 à 21 jours La moelle lombo-sacrée de ces lapins a été coupée en une série ininterrompue, depuis la sixième racine lombaire et nulle part nous n'avons rencontré des cellules en chromatolyse. La première fois que nous avons constaté ce fait, nous n'avons pas voulu y croire. Nos recherches ultérieures ont prouvé cependant qu'il était exact. Ainsi donc, chaque fois que, chez le lapin, on sectionne un nerf moteur cranien, la chromatolyse surgit dans les cellules d'origne. Ce fait est incontestable.

Il n'en est pas de même pour les nerfs spinaux. Nissl et Colenbranden ont cependant observé la chromatolyse à la suite de la section des nerfs du plexus

brachial. Nous n'avons jamais pu la mettre en évidence à la suite de la section du nerf sciatique.

Nous nous sommes demandé alors si le phénomène de chromatolyse, pour se produire à la suite de la section d'un nerf spécial, ne nécessitait pas une certaine irritation permanente du nerf.

Dans ce but, nous avons, sur un même lapin, sectionné d'un côté le nerf sciatique et nous l'avons ligaturé du côté opposé. Les résultats de ces recherches ne sont pas encore connus.

Les recherches sur le phenomène de chronatolyse qui suit la section des nerfs chez des animaux infectés, faites par Sano, sont certainement des plus intéressantes, mais je ne vois pas comment il peut en tirer une conclusion concernant l'absence de réaction cellulaire qui se serait produite, chez notre amputé, dans les cellules du noyau du triceps sural. Chez notre amputé, toutes les cellules de la moelle lombo-sacrée se trouvaient dans les mêmes conditions de nutrition et si l'infection résultant de la grangrène a eu quelque infiuence, cette influence a dû se faire sentir aussi bien sur les cellules du triceps sural, que sur celles des muscles du pied.

Tout cela nous montre que le phénomène de chromatolyse est peut-être plus complexe qu'il ne le paraissait au premier abord et que, pour le produire, il ne suffit pas toujours que l'axone d'une cellule motrice soit lésée, mais que d'autres conditions, encore inconnues, sont peut-être nécessaires.

(Aut. refer.)

M. F. SANO. — Je ne vois pas, Messieurs, dans la constitution des plexus l'impossibilité anatomique que m'oppose M. le Pr Van Gehuchten Dans un cas analogue j'ai aussi hésité : je n'osais pas faire descendre le noyau du grand dorsal plus bas que la première racine dorsale puisque ce muscle reçoit son innervation du plexus brachial qui lui n'obtient classiquement que l'anastomose de la première dorsale. Mais j'ai vu que Cunningham, Huglings Jackson et Ferrier (1) signalent que dans 73 % de leurs autopsies une anastomose unit la 2me racine dorsale au plexus brachial. Il faudra revoir les détails de la constitution des plexus. En écartant les racines motrices de la queue de cheval dans le sac dure-mérien, on peut facilement constater qu'il y a déjà là des anastomoses ; jen ai même trouvé une très constante entre deux racines sacrées. Le tronc lombo-sacré qui se rend au plexus sacré contient des fibres de la quatrième et de la cinquième paires lombaires. Les impossibilités anatomiques se réduisent beaucoup quand on les examine de près.

M. Van Gehuchten nous dit que les nerfs ont été coupés tous ensemble, au niveau de la désarticulation. Mais les neurones des muscles du pied ont été entamés *dans leur individualité* d'une façon beaucoup plus sérieuse que ne l'ont été les neurones des péroniers latéraux et du tibial antérieur dont on n'a enlevé pour ainsi dire que les arborisations terminales. Quand j'ai coupé le sciatique chez le chat, à son émergence du bassin, j'ai obtenu de la chromatolyse, je n'en ai plus eu que des traces imperceptibles, quand j'ai sectionné le nerf très loin de ses origines. Un autre facteur est peut-être aussi entré en jeu : Nissl a déjà signalé que la réaction se produit plus tardivement pour les nerfs cervicaux que pour les nerfs craniens, et plus tardivement encore pour les nerfs sacrés. Or, nous ne connaissons pas encore ces temps de réaction chez l'homme; vingt-et-un jours n'ont peut-être pas suffit dans le cas présent, d'autant plus

(1) Discussion de la communication de Beevor, *Brit. Med. Journal*, 1885, I, p. 784 et suiv.

que, de l'avis de MM. Van Gehuchten et De Buck, leur malade a été peu infecté, nouvelle circonstance qui peut expliquer le peu d'intensité des lésions. (Aut. refer.)

M. CROCQ fils. — I. M. Sano nous signale un fait très intéressant que confirme la clinique : plus la section est faite loin de son centre, moins la chromatolyse est prononcée. Quand il coupe le sciatique à son émergence du bassin, il obtient une chromatolyse très manifeste ; lorsqu'au contraire il sectionne ce nerf très loin de ses origines, il ne voit plus que des traces imperceptibles d'altération cellulaire. L'évolution de la névrite saturnine, la seule peut-être qui soit réellemeut une névrite primitive, nous montre des faits analogues :

Un onvrier peintre est atteint d'une paralysie des extenseurs de la main droite, celle qui tient le pinceau et qui est continuellement en contact avec l'agent toxique. S'il continue à s'intoxiquer et s'il présente une prédisposition spéciale, la paralysie gagne les muscles du bras, puis, à peu près en même temps que l'épaule s'entreprend, l'autre main et l'autre bras se paralysent. J'ai eu, dans mon service, un malade qui a présenté ces phénomènes ; les symptômes ont progressé lentement et, finalement, les 2 membres supérieurs présentaient une paralysie identique et parfaitement symétrique. Ne faut-il pas admettre que la névrite, siégeant au début dans la main qui tenait habituellement le pinceau, a suivi une marche ascendante, que, dès qu'elle a atteint une région suffisamment rapprochée du centre, les cellules d'origines se sont entreprises de ce côté, et que l'altération de ces dernières a entraîné ensuite celle de leurs homologues du côté opposé ?

II. M. Sano intoxique les animaux auxquels il pratique la section des nerfs ; il déclare que, sans cette intoxication, on n'observe pas la chromatolyse. Je répondrai à cela que les intoxications microbiennes seules suffisent déja pour produire des altérations cellulaires très manifestes.

Dans mes recherches expérimentales sur les altérations du système nerveux dans les paralysies diphtériques, j'ai obtenu des lésions cellulaires nombreuses par l'injection sous-cutanée de toxine diphtérique, filtrée sur porcelaine.

Henriquez et Hallion ont observé des altérations analogues avec les toxines pyogènes, d'autres les ont rencontrées à la suite de l'injection des toxines pneumococcique, typhique, etc.

Je crois donc que, pour pouvoir considérer ces expériences comme démonstratives, il faut, avant tout, pouvoir éliminer l'intoxication qui suffit à elle seule pour produire des altérations cellulaires profondes. (Aut. refer.)

M. F. SANO. — Je ferai remarquer que nous intoxiquons avec un bouillon de culture préalablement stérilisé. L'intoxication est insuffisante pour produire à elle seule la chromatolyse, puisque nous ne la trouvons qu'en un endroit précis, locus minoris resistentiae, comme le dit très bien M. Crocq, point où se trouvent les neurones atteints par le traumatisme périphérique. Mais l'intoxication nous vient en aide et ne pas l'employer, diminuerait de beaucoup la netteté de la localisation. (Aut. refer.)

M. R. VERHOOGEN fait remarquer que les divers phénomènes que provoque l'excitation ou la section d'un tronc nerveux se traduisent par des effets d'autant plus accentués que l'endroit atteint est situé plus près de l'origine spinale du nerf; que, sous ce rapport, le fait extrêmement intéressant signalé par M. Sano pourrait être rapproché du phénomène décrit par Pflüger sous le nom d'avalanche nerveuse, tout en tenant compte de la différence de sens dans lequel se propage l'excitation.

REVUE DE PSYCHIATRIE

—

CONTRE LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DU TORTICOLIS MENTAL, par E. BRISSAUD (*Revue Neur.*, janvier 1897.

La chirurgie empiète de plus en plus sur le domaine de la thérapeutique médicale ; elle a le beau rôle, personne ne le lui conteste, mais elle aurait tort de l'embellir encore à ses propres yeux par des illusions. La supériorité qu'elle s'adjuge dans le traitement des torticolis spasmodiques est une de ces illusions.

Récemment, M. de Quervain déclarait qu'il faut adopter une pathogénie unique pour toutes les formes de tic rotatoire et, par suite, une thérapeutique unique, la section des muscles qui produisent le tic. L'auteur invoque que jamais un seul de ses patients n'a présenté de symptôme d'aliénation mentale.

La nature mentale de ce torticolis spasmodique se révèle fortuitement lorsqu'une puissante diversion psychique impose au patient une obligation plus rigoureuse : un des malades de Brissaud, atteint de spasmes incessants du cou depuis 3 ans, apprend que son fils est blessé, le voilà instantanément guéri, le chirurgien assure que l'enfant guérira promptement. Mais, quelques jours après, voilà le torticolis qui recommence.

L'intervention chirurgicale doit être répétée plusieurs fois ; et quand le malade est *guéri*, il faut qu'il fasse des exercices journaliers et durant de longs mois, des années même. « Les insuccès sont dus, disent les chirurgiens, au manque de patience des malades », mais c'est aussi ce qui fait l'insuccès des moyens médicaux. Le seul procédé efficace est celui que les chirurgiens recommandent après l'opération et que Brissaud recommande avant. « Ici, dit-il, patience et longueur de temps font plus que force interventions ni que rage opératoire. »

A la gymnastique il faut, du reste, ajouter la psycho thérapie, qui n'est autre chose qu'un ensemble de moyens destinés à montrer au patient par où pèche sa volonté ; le mal se borne à un défaut de la volonté inhibitrice capable de réfréner un caprice cortical, le médecin devra faire agir volontairement les antagonistes des muscles en état de spasme, en lui faisant mesurer le terrain gagné petit à petit.

D'une manière générale, les « tics d'habitude » sont d'autant moins difficiles à guérir qu'ils sont récents et que les sujets sont moins âgés. Habitude et besoin sont, peu s'en faut, synonymes, et le besoin, quel qu'il soit, même celui d'une servitude pathologique, comme les tics rotatoires, s'impose moins impérativement lorsqu'il est récent que lorsqu'il remonte à une date lointaine.

Et d'ailleurs, quels fonds pourrait on faire d'une opération qui s'attaque à une névrose de localisation variable, car le spasme peut se transporter d'un muscle dans un autre ? Où s'arrêteront les sections musculaires ?

* * *

LE TRAITEMENT ACTIF DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE DES DÉMENTS, par GODDING (*British med. Journ.*, nov. 1897).

L'auteur a expérimenté l'enveloppement froid humide, dont la durée variait de 1 à 3 heures, en surveillant la température du malade. L'enveloppement était suivi d'un massage ou d'une douche courte. Cette méthode calme l'excitation, provoque le sommeil, diminue la démence; la circulation se régularise, les engorgements viscéraux disparaissent et, par suite, l'engorgement périvasculaire des espaces lymphatiques et de leurs canaux diminue. L'auteur est convaincu que l'enveloppement humide froid retarde sensiblement la terminaison de la maladie.

CROCQ fils.



SOMMAIRE DU N° 5

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

—

LA CHROMATOLYSE DANS LES CORNES ANTÉRIEURES DE LA MOELLE APRÈS DÉSARTICULATION DE LA JAMBE ET SES RAPPORTS AVEC LES LOCALISATIONS MOTRICES

par les Drs A. VAN GEHUCHTEN et D. DE BUCK

—

La chromatolyse des cellules somatochromes des centres nerveux, étudiée au moyen de la méthode de Nissl, possède déjà une histoire expérimentale et pathologique relativement sérieuse et l'on commence à bien entrevoir l'importance que présente le phénomène pour l'étude anatomique du système nerveux.

Une des chromatolyses les mieux établies par l'expérimentation est celle qui survient dans les cellules d'origine des nerfs moteurs craniens après la section de leur prolongement cylindraxile. Les différentes phases de cette chromatolyse expérimentale sont assez bien établies. Elle débute quarante heures environ après la section et dure en moyenne 15 à 20 jours, puis commence la phase de reconstitution de la cellule. Cette phase est lente, elle persiste encore 92 jours après la section (Van Gehuchten (1).

La chromatolyse survient aussi chez l'homme dans les cellules motrices, après la section de leurs cylindraxes. Elle a été démontrée sur des moelles humaines, après l'amputation de segments plus ou moins étendus, par Flatau et Sano.

Flatau (2) décrit deux cas : le premier est un cas d'amputation des deux jambes pour gangrène à la suite de thrombose des veines fémorales dans le cours d'une pneumonie. Mort deux jours après l'amputation et dans la troisième semaine après le début de la thrombose.

Le second cas se rapporte à une amputation de la jambe gauche. Le patient portait de plus une tumeur de la queue de cheval prenant son origine dans la partie inférieure du sac dure-mérien. Mort trois mois après l'amputation.

Flatau décrit comme suit les lésions qu'il trouva dans les cellules motrices de la moelle : les cellules (traitées par la méthode de Nissl) se montrent très fortement augmentées de volume et arrondies ; le nombre de prolongements protoplasmiques est réduit. En lieu et place des blocs

---

(1) Van Gehuchten : *L'anatomie fine de la cellule nerveuse.* Rapport présenté au XIIe Congrès international de médecine, Moscou, août 1897.

(2) Flatau : *Ueber Veränderungen des menschl. Rückenm. nach Wegfall gröss. Gliedmassen (Deutsche med. Wochenschrift,* 1897, n° 18).

chromatiques avec leur arrangement concentrique parallèle, on constate une masse pulvérulente qui remplit la cellule. Le noyau lui-même occupe souvent une position excentrique.

Sano (1) a observé la chromatolyse des cellules de la moelle lombo-sacrée dans quatre cas d'amputation de segments plus ou moins étendus du membre inférieur, dans lesquels la mort survint respectivement six heures, vingt jours, cinq mois et sept mois après l'amputation. Les modifications cellulaires observées par lui sont les suivantes : les cellules les moins atteintes se distinguent par une coloration plus diffuse ; le corps cellulaire est un peu gonflé, souvent le noyau est dévié de sa situation normale et se rapproche de la périphérie de la cellule. Dans un stade plus avancé la cellule se gonfle encore plus, le noyau se rapproche davantage de la membrane cellulaire, la coloration diffuse persiste, mais les granulations chromatophiles disparaissent. Enfin quelques cellules, présentant le maximum de lésions, ont leur centre tout à fait incolore ; les prolongements persistent, mais sont également moins colorés ; le noyau occupe habituellement le point opposé à l'amas de granulations pigmentaires.

Il est évident que les conditions dans lesquelles se fait l'amputation diffèrent quelquefois sensiblement des conditions expérimentales. L'amputation, en effet. a été précédée généralement de troubles plus ou moins graves du membre mutilé, et, de plus, dans les cas où il est donné de faire l'autopsie, la mort a souvent été amenée par des troubles consécutifs de nature infectieuse. Ainsi, dans les quatre cas de Sano, il s'agit trois fois de lésions tuberculeuses graves, même suppurées, ulcérées et déjà opérées auparavant, du membre qui a dû être amputé ; dans le cas le plus favorable (traumatisme par arme à feu), une pneumonie survint au quatorzième jour après la désarticulation de la cuisse et enleva le malade au bout de six jours. D'autre part, les autopsies faites, comme celles de Flatau et trois de Sano, six heures, deux jours, trois mois, cinq mois et sept mois après l'amputation, donnent à soupçonner, ainsi que l'un de nous l'a fait remarquer déjà (2), que, si l'on observe la chromatolyse, celle-ci ne peut pas être due exclusivement à la section des nerfs.

Pour pouvoir attribuer la chromatolyse d'une façon absolue à la section des nerfs, il faut pouvoir exclure toute autre cause de chromatolyse et prouver que les cellules altérées se réduisent aux cellules d'origine des seules fibres lésées (Van Gehuchten).

Nous avons pu étudier, par la méthode des coupes en séries (1600 coupes), la moelle lombo-sacrée d'un désarticulé de la jambe, dans des conditions qui ne s'écartent pas énormément des conditions expérimentales.

---

(1) Sano : *Les localisations motrices dans la moelle lombo sacrée* (*Journal de Neurologie*, 1897, n° 13 et 14).

(2) Van Gehuchten : *Le phénomène de chromatolyse consécutif à la lésion pathologique ou expérimentale de l'axone. — Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 1897.

Il s'agit d'un vieillard de 70 ans, Ch. Sp.., de M..., atteint d'athéromasie généralisée, qui, vers la fin d'août, gagna les premiers symptômes d'une gangrène thrombosique de la jambe droite. Cette gangrène progressa rapidement; elle occupa, le 16 octobre, environ la moitié inférieure de la jambe et nécessita, le 28 octobre 1897, la désarticulation au niveau du genou. La gangrène s'étendit au lambeau d'amputation et aux parties inférieures de la cuisse et le patient mourut le 18 novembre, donc vingt-et-un jours après l'amputation. Il ne paraît pas y avoir eu de réaction fébrile dans tout le cours du processus gangréneux.

La moelle fut fixée durant vingt-quatre heures dans la formaline 5 %, puis dans l'alcool 96°. Après enrobage dans la paraffine, nous avons débité la partie inférieure du segment lombaire et tout le segment sacré en coupes de 15 microns d'épaisseur. Celles-ci ont été colorées par le procédé de Nissl, tel qu'il est exécuté couramment dans le laboratoire de neurologie de l'Université de Louvain.

Dans toutes nos coupes nous trouvons le phénomène de chromatolyse dans un grand nombre de cellules situées à la partie postérieure de la corne antérieure droite. Ces cellules (fig. 1), dont plusieurs, comme

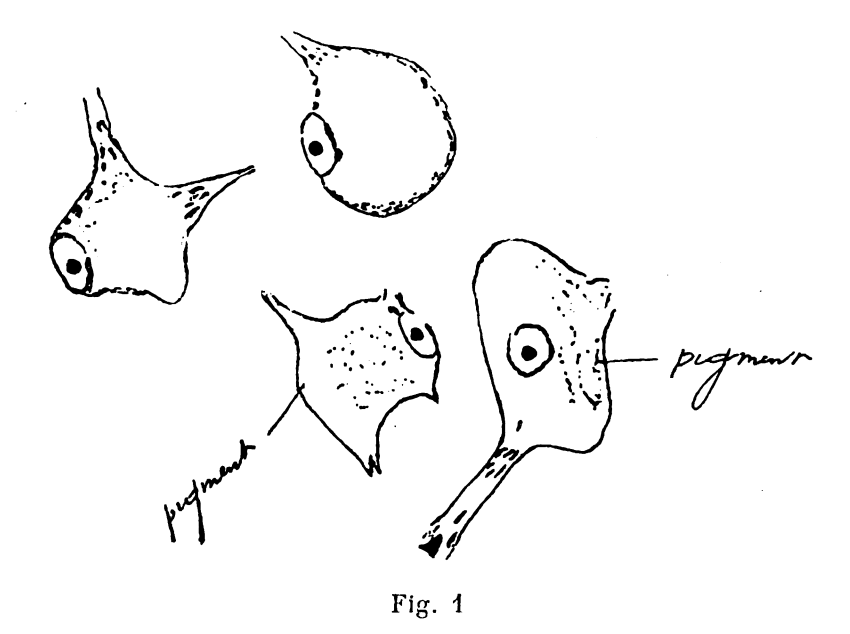


Fig. 1

Quelques types de cellules présentant le phénomène de chromatolyse.

d'ailleurs beaucoup de cellules normales, renferment une grande quantité de pigment, sont sensiblement gonflées; leurs éléments chromatophiles ont quasi disparu, on n'en retrouve que quelques traces sur les

rebords cellulaires et au cône des prolongements protoplasmiques. Le reste de la cellule a un aspect plus ou moins granuleux, ou bien présente une coloration diffuse, ou bien encore montre un centre presque incolore, d'apparence vésiculeuse, quelquefois occupé par du pigment. Celui-ci occupe plus souvent un segment périphérique. Le noyau est souvent ectopié, refoulé même contre le rebord cellulaire qu'il soulève, ou engagé dans le cône d'un prolongement protoplasmique. Il semble souvent un peu aplati, mais présente une structure normale.

Ces cellules, envahies par le phénomène de chromatolyse, tranchent nettement sur les cellules normales de la corne opposée et même sur les cellules non atteintes de certains groupements du côté homonyme.

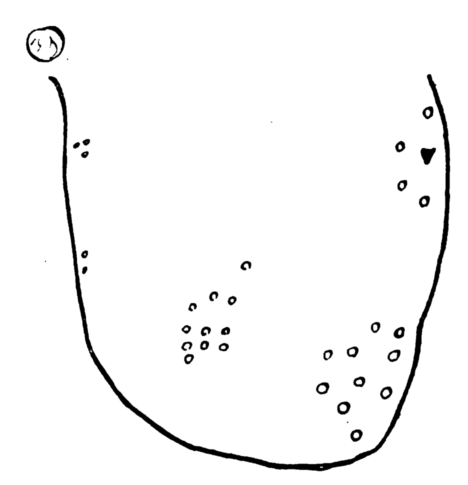


Fig. 2 — 5e segment lombaire
(Coupe 2, voir fig. 18 (1)
Les cellules normales sont représentées par un rond, les cellules en chromatolyse par un triangle.

Quelle que soit l'objection qu'on puisse faire à la valeur intrinsèque du phénomène chromatolytique dans ses rapports avec la section du nerf moteur, et bien que nous soyons convaincus qu'un cas pathologique est difficilement assimilable à une observation expérimentale, il n'en est pas moins vrai, comme l'a dit Sano, que lorsque ce phénomène se produit à la suite de la mélectomie de segments plus ou moins étendus, il constitue un excellent moyen pour arriver à localiser, dans la moelle épinière, les noyaux d'innervation de nos organes moteurs. Il était donc naturel que nous employions la moelle de notre désarticulé pour contrôler les essais de localisation des noyaux d'innervation de la jambe et du pied, tentés par Sano (2).

(1) Dans la figure 18, le niveau des coupes auxquelles nous renvoyons a été dessiné un segment médullaire trop bas, ainsi que nous le verrons plus tard.

(2) SANO : *loc. cit.*

Nos coupes, qui sont au nombre de 1600 environ, portent sur le tronçon médullaire allant de la partie inférieure du 4e segment lombaire jusqu'à la partie inférieure du 4e segment sacré.

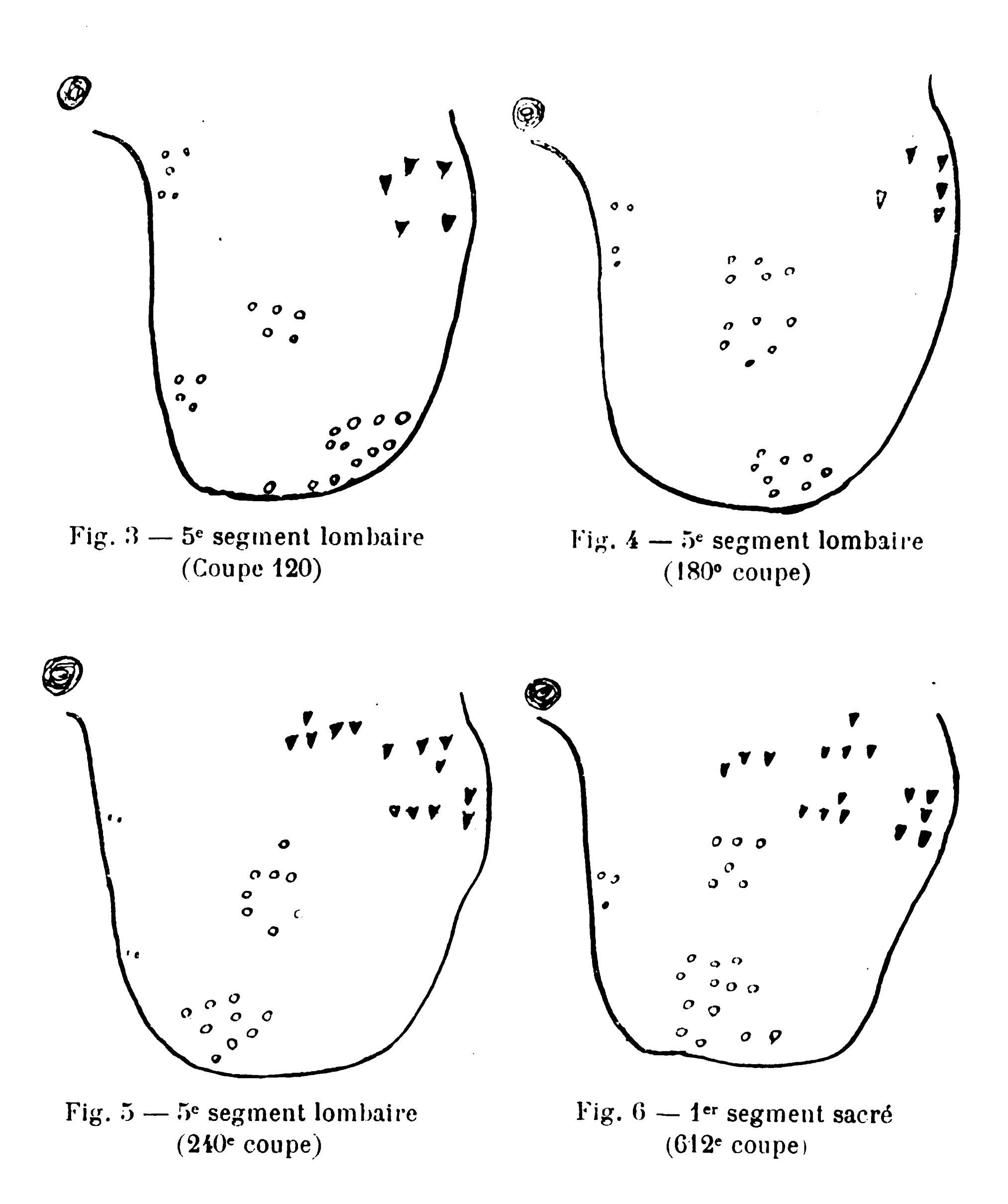


Fig. 3 — 5e segment lombaire (Coupe 120)

Fig. 4 — 5e segment lombaire (180e coupe)

Fig. 5 — 5e segment lombaire (240e coupe)

Fig. 6 — 1er segment sacré (612e coupe)

Au niveau de l'extrémité inférieure du 4e segment lombaire, nous ne trouvons aucune trace de chromatolyse; celle-ci débute à la partie supérieure du 5e segment lombaire (fig. 2). Elle n'atteint, à ce niveau même,

que de rares cellules du *groupement dorsal* ou *postéro-latéral* de la corne antérieure. Les trois autres groupements distincts qu'on y rencontre, le *central*, l'*antéro-latéral* et le *médian*, représentés par de rares et petites cellules, sont normaux.

A mesure que l'on descend dans le cinquième segment lombaire (fig. 3, 4 et 5), le nombre des cellules chromatolysées dans le groupement postéro-latéral augmente, tandis que les cellules des autres groupements restent toujours intactes.

Ce noyau dorsal ou postéro-latéral prend, à mesure qu'on descend dans le cinquième segment lombaire et le premier segment sacré, des dimensions de plus en plus fortes, en même temps qu'il s'étend surtout transversalement du côté médian. Sur diverses coupes il semble nettement se séparer en trois ou quatre groupements distincts, tandis que sur d'autres il forme un tout relativement compact.

Le noyau médian est peu développé dans le premier segment sacré (fig. 6) et il disparaît même à la partie inférieure de ce segment (fig. 7),

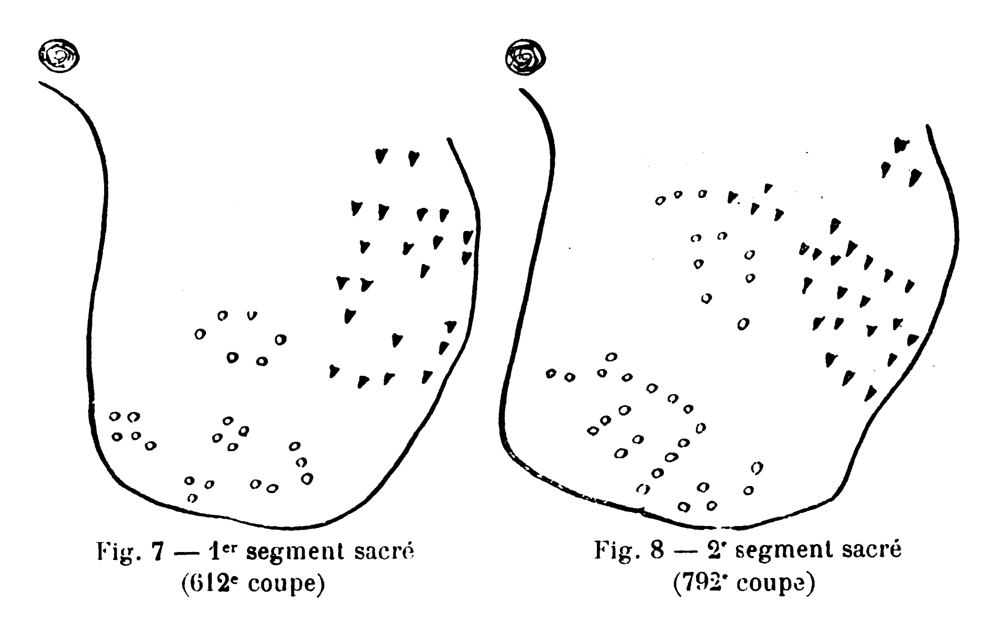


Fig. 7 — 1er segment sacré (612e coupe)

Fig. 8 — 2e segment sacré (792e coupe)

là où le noyau dorsal est très développé. Ce même noyau médian ne se remontre guère d'une façon sensible qu'à l'extrémité inférieure du troisième segment sacré, où il est nettement double et se continue ainsi jusqu'au bout du quatrième segment sacré. C'est à peine si, sur toutes nos coupes, nous y avons trouvé une ou deux cellules en chromatolyse.

Le noyau antéro-latéral ou ventral se prolonge, toujours intact et relativement développé, à travers toutes nos coupes jusqu'au quatrième segment sacré.

Le noyau central, également intact, surtout bien marqué et riche en cellules au niveau du deuxième segment sacré, perd plus bas de son importance et disparaît complètement à l'extrémité inférieure du troisième segment sacré (voir fig. 13).

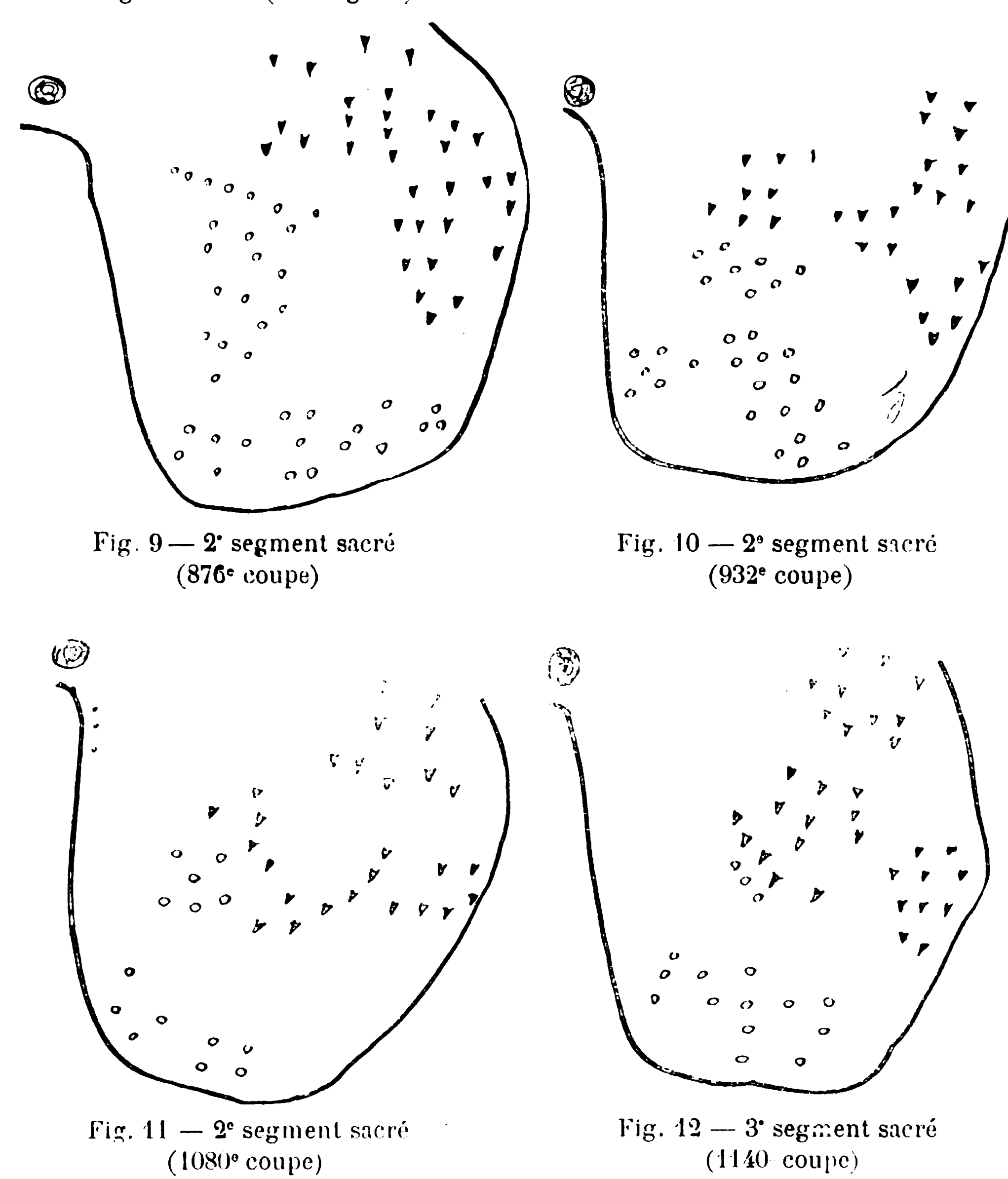


Fig. 9 — 2ᵉ segment sacré (876ᵉ coupe)

Fig. 10 — 2ᵉ segment sacré (932ᵉ coupe)

Fig. 11 — 2ᵉ segment sacré (1080ᵉ coupe)

Fig. 12 — 3ᵉ segment sacré (1140 coupe)

A l'extrémité inférieure du premier segment sacré et au début du deuxième, le grand groupe postéro-latéral ou dorsal, chromatolysé,

devient plus antérieur. Ses cellules atteignent et dépassent même le bord antérieur du groupement central.

En même temps on voit apparaître, à son extrémité postérieure, un groupement nouveau, composé d'abord de deux ou trois cellules; celui-ci

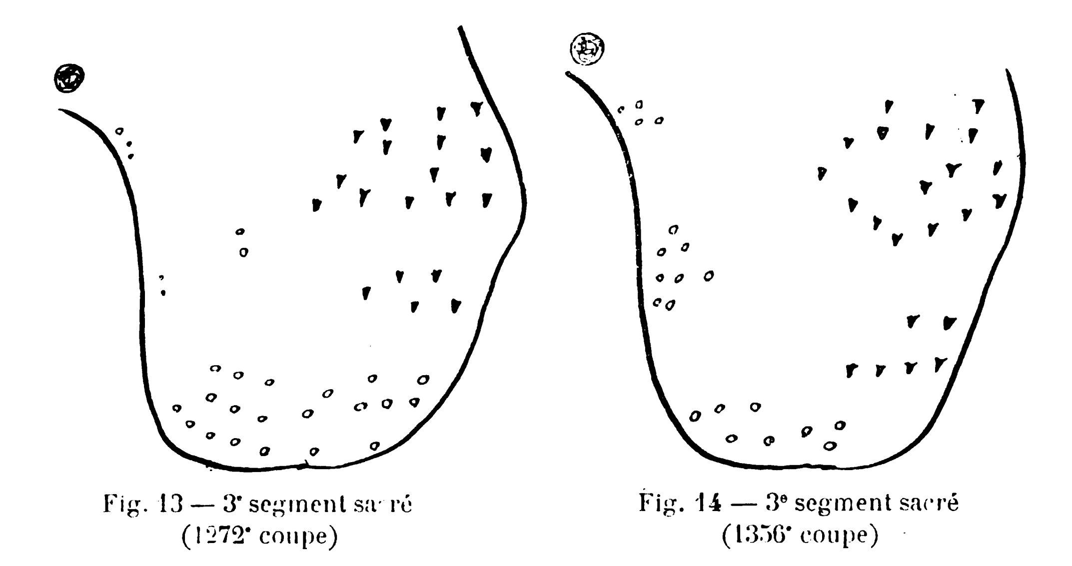


Fig. 13 — 3e segment sacré (1272e coupe)

Fig. 14 — 3e segment sacré (1356e coupe)

va en s'augmentant jusqu'à prendre, au niveau du troisième segment sacré, la place du groupement dorsal primitif. Ce dernier devient ainsi un groupement médio-latéral (voir fig. 6, 7, 8 et suiv.).

Ce groupement dorsal nouveau se montre constamment, dans tout son trajet, constitué de cellules atteintes de chromatolyse. A mesure qu'il se développe, le groupement dorsal primitif, devenu médio-latéral, s'amincit et finit par disparaître à l'extrémité inférieure du troisième segment sacré, où l'on ne trouve plus en chromatolyse que les cellules du noyau dorsal secondaire, très volumineux.

Enfin, ce dernier se réduit à son tour et, vers le milieu du quatrième segment sacré, on ne retrouve plus que quelques rares cellules en chromatolyse à la partie postérieure de la corne antérieure. Plus bas, les rares grosses cellules qu'on y retrouve redeviennent normales.

De tout ce qui précède se dégagent les conclusions suivantes :

1° Les noyaux d'innervation des muscles de la jambe et du pied occupent la partie postérieure des cornes antérieures de la moelle et s'étendent depuis la partie supérieure du cinquième segment lombaire jusque vers l'extrémité inférieure du quatrième segment sacré.

2° Il existe deux grands noyaux d'innervation de ce segment du membre inférieur : un premier noyau très grand, comportant probablement plusieurs subdivisions, s'étend de l'extrémité supérieure du cinquième segment lombaire jusqu'à la partie inférieure du troisième segment sacré ; un second noyau, également assez volumineux, surtout vers son milieu, mais semblant unique, commence en arrière du premier et à partir du premier segment sacré et s'étend jusque vers l'extrémité inférieure du quatrième segment sacré.

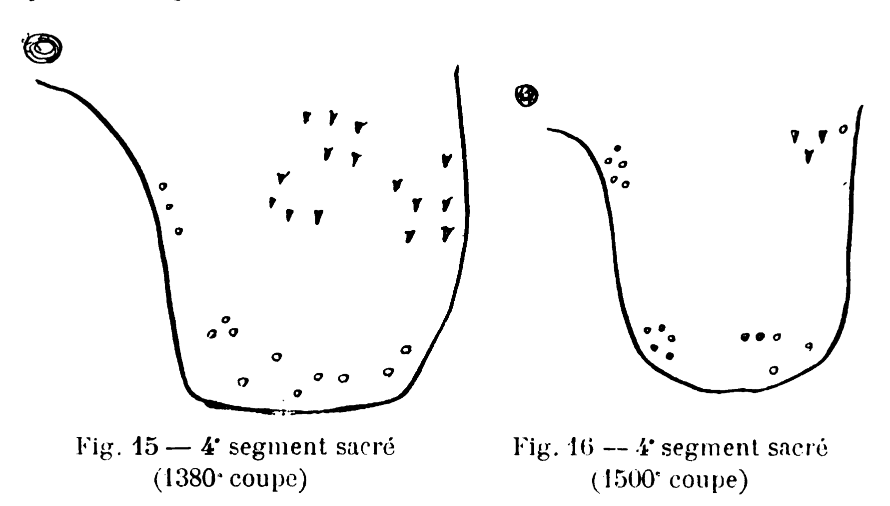


Fig. 15 — 4ᵉ segment sacré (1380ᵉ coupe)

Fig. 16 — 4ᵉ segment sacré (1500ᵉ coupe)

3° Nos résultats s'écartent des données fournies par Sano. Nous croyons que notre confrère localise trop haut (4° segment lombaire) l'innervation du muscle tibial antérieur, des muscles péroniers et des muscles fléchisseurs des orteils, et que son noyau 6, qui est notre noyau central, ne fournit pas par son extrémité inférieure l'innervation au muscle soléaire. En effet, nous trouvons le dit noyau intact dans toute sa hauteur, depuis le cinquième segment lombaire jusqu'à sa terminaison au niveau du troisième segment sacré.

Les figures 17 et 18 représentent, dessinées d'après nature, deux moelles lombo-sacrées, couchées sur leur face postérieure, et les schémas de ces mêmes moelles, subdivisés en segments. On peut se convaincre aussitôt, au simple aspect de ces deux figures, que la distribution, la hauteur, le volume des racines et de leurs segments médullaires varient singulièrement d'un individu à l'autre. C'est Sano qui a appelé notre attention sur ce fait et il compte en fournir bientôt la preuve plus rigoureuse en comparant les schémas d'un plus grand nombre de moelles (1).

(1) Ce travail vient de paraître pendant la correction de ces pages. SANO : *Anastomoses et plexus radiculaires*. *La Belgique médicale*, 3 mars 1898, pp. 257-262.

A la figure 18 nous avons juxtaposé le schéma de distribution des noyaux cellulaires dans la moelle de notre désarticulé, en indiquant en même temps la hauteur à laquelle correspondent certaines de nos coupes. Les noyaux 5 et 6 (le postérieur primitif et le postérieur secondaire), indiqués en pointillé, furent trouvés en chromatolyse.

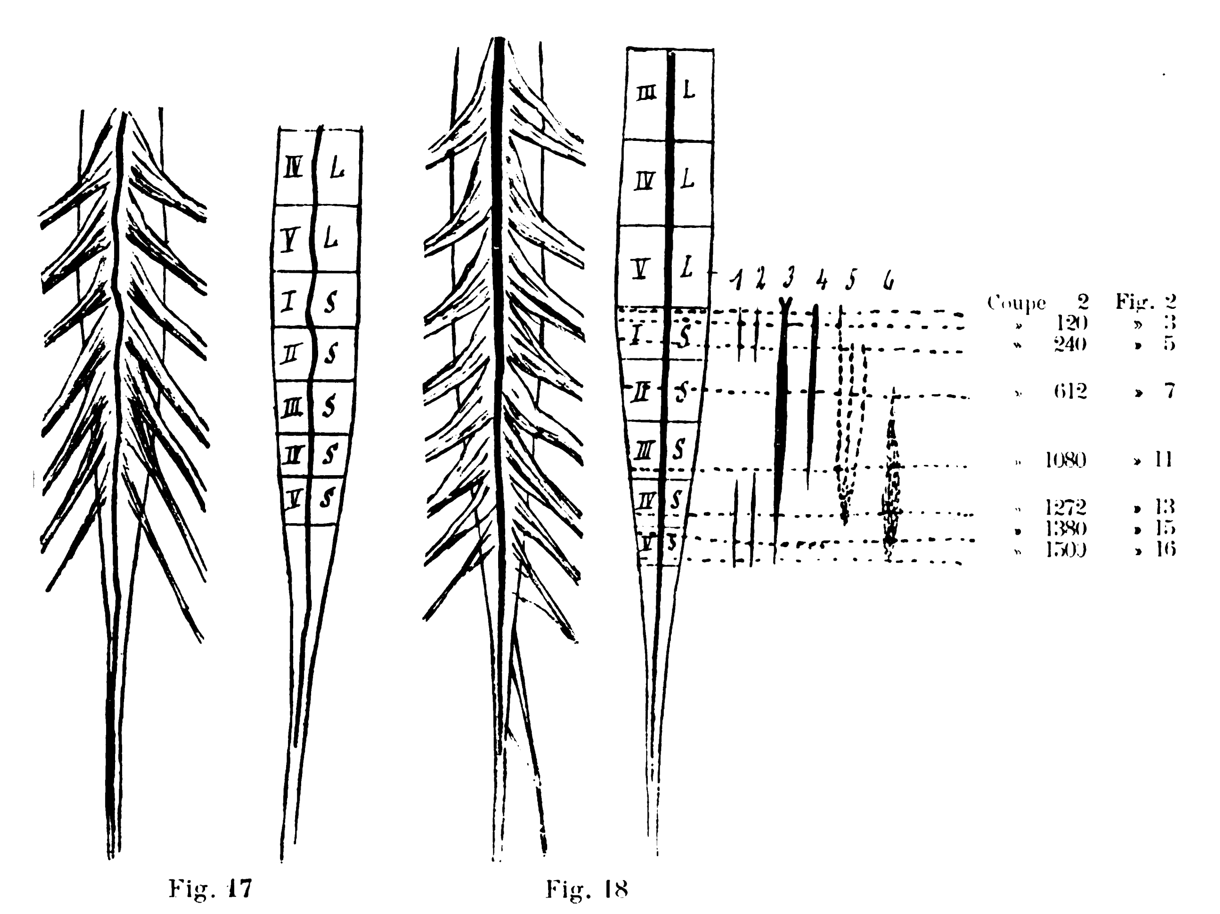


Fig. 17 Fig. 18

1 et 2 Noyau médian.
3 Noyau antéro-latéral.
4 Noyau central.
5 Noyau postéro-latéral ou dorsal primitif, devenant en bas médio-latéral.
6 Noyau dorsal secondaire.

Ce schéma de la figure 18 ne répond pas entièrement à la description qui précède, en ce sens que les colonnes cellulaires, désignées par les chiffres 1 à 6, du côté droit de la moelle, ont été dessinées trop bas. Au

lieu de correspondre à toute l'étendue de la moelle sacrée, ainsi que notre figure les représente, ces colonnes cellulaires doivent être reportées plus haut, afin de correspondre à la partie de la moelle comprise entre le bord supérieur du cinquième segment lombaire et le bord inférieur du quatrième segment sacré. Ce fait est dû à une erreur de numération des racines médullaires que nous avions commise.

Dans la discussion qui a suivi notre communication à la Société belge de Neurologie, Sano a déjà appelé notre attention sur cette erreur probable dans la numération des racines. Nous avons eu depuis lors la bonne fortune de pouvoir étudier la moelle lombo-sacrée d'un autre amputé de la jambe, et nous avons pu nous convaincre que l'observation de Sano était justifiée.

Nous voulons encore faire remarquer que, en parcourant de haut en bas la série des coupes, on voit que le volume des différents noyaux varie assez bien d'une coupe à l'autre. Alors que, dans certaines coupes, un noyau se trouve constitué de 10 à 12 cellules, il arrive que, quelques coupes plus loin, on n'en trouve que 1 à 2 ; ce qui semble confirmer le fait déjà avancé par Sano, à savoir : que les colonnes nucléaires sont verticalement subdivisées en groupes plus petits

Nous avons rencontré, dans nos nombreuses coupes, quelques rares cellules en chromatolyse dans les groupements dorsaux du côté opposé à la section. Ce fait, déjà signalé par Sano, semble plaider en faveur de l'existence de fibres croisées dans les racines antérieures de la moelle, ce qui est généralement contesté. Nous avons de même observé quelques rares cellules en chromatolyse dans les groupements médian et antéro-latéral du côté correspondant à la section.

Il nous faut enfin signaler deux faits assez intéressants : 1° dans des coupes du quatrième segment sacré, nous avons vu des cellules aberrantes, qui occupaient, au nombre de quatre ou cinq, la limite extrême du cordon antérieur, tout près de la pie-mère ; 2° le canal central de la moelle, que nous venons d'étudier, était totalement obstrué par une abondante prolifération cellulaire.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 29 Janvier. — Présidence de M. le Pr VAN GEHUCHTEN

—

(Suite)

Dystrophie musculaire réunissant le type d'atrophie scapulo-humérale de Erb et celui de la pseudo-hypertrophie de Duchenne, avec grande faiblesse de la musculature pelvienne.

M. VERRIEST. — F. M., tailleur 17 ans. Ses père et mère jouissent d'une bonne santé; ils ont eu dix enfants : un est mort d'entérite à l'âge de 6 mois, un autre, à 6 ans, de scarlatine, un troisième, à 9 ans, d'hydropisie. Ses 6 frères et sœurs vivants sont très bien portants. Aucun membre n'a présenté de maladie nerveuse.

F... ne se souvient pas avoir jamais été malade; les troubles dont il se plaint ont commencé il a cinq ans; ils ont débuté pas de la faiblesse dans les membres inférieurs, la marche et la station debout un peu prolongées étaient difficiles et suivies d'une douleur sourde avec sensation de fatigue aux membres inférieurs. Le tout disparaissait par quelques minutes de repos.

Examen du malade. — Taille moyenne, structure générale gracile, mais bien proportionnée, ossature grêle. Le crâne présente un diamètre bipariétal exagéré (Indice 82,7). Pas de prognatisme, dents bien rangées. Face à musculature un peu flasque, sans parésie ni déformation. Cou fort. Cage thoracique régulière. Ventre un peu proéminent et tendu, légère lordose. Dans la station debout, le bassin est porté en avant.

Musculature.—Grand pectoraux; la portion claviculaire est seule conservée, avec une partie du premier chef sterno-costal. A partir du premier espace intercostal toute trace de muscle a disparu. Le petit pectoral est conservé à droite, complètement atrophié à gauche. La force des pectoraux est presque nulle,les bras ramenés en avant se laissent facilement écarter avec deux doigts.

Trapèzes plutôt grêles mais non atrophiques et puissance bien conservée. Deltoïdes affaiblis, sans atrophie apparente. Les sus- et sous épineux remplissent mal leurs fosses et sont affaiblis; de même, affaiblissement du grand dorsal et du grand dentelé, les faisceaux de ce dernier sont grêles, surtout à gauche. Le malade meut ses membres à volonté, mais ne peut les fixer avec force dans aucune position. Les omoplates sont à peu près normalement appliquées sur le thorax.

La force des fléchisseurs, extenseurs et rotateurs de la tête est aussi sensiblement réduite.

Les bras sont grêles mais sans atrophie apparente, non plus qu'aux mains; le biceps brachial est tout au contraire assez développé et présente un certain degré de dureté et de contracture; aussi, lorsque les bras pendent le long du corps, le coude demeure légèrement fléchi et la pression sur le tendon du biceps fait remonter sensiblement l'avant-bras. Triceps du bras assez énergiques, fléchisseurs extrêmement affaiblis.

A l'avant-bras, les masses musculaires sont bien conservées, mais leur puissance est amoindrie, surtout celle des extenseurs. Pronateurs et supinateurs très faibles.

Musculature abdominale bien conservée comme masse, mais considérablement affaiblis comme action.

Fessiers grêles mais sans atrophie apparente, les cuisses sont fortement développées en avant mais un peu creusées du côté postéro-interne, surtout à gauche. Les mollets sont hypertrophiés, fermes et durs, sans contracture.

Lorsque le malade est couché sur le dos, il ne parvient pas à lever les jambes sans le se secours des mains. Lorsque ses jambes sont fléchies, elles n'offrent quasi aucune résistance aux tentatives d'extension. Par contre, lorsque a jambe est mise en extension, il faut une force considérable pour fléchir le genou.

La force d'adduction des cuisses est presque nulle, les jambes se laissent écarter presque sans résistance. Les rotateurs sont également très faibles.

L'extension des pieds sur les jambes est énergique, la flexion est assez bien conservée.

Dans la position assise, le malade ne peut se lever sans appuyer les mains sur les genoux, il sait lever la cuisse mais ne peut croiser les jambes, moins encore porter le talon sur le genou opposé. Debout il n'arrive pas à fléchir la cuisse jusqu'à la ligne horizontale. Pour se relever lorsqu'il est couché sur le dos, il se retourne péniblement sur le ventre, à grand renfort des bras et des mains, se met sur les genoux et arrive à se redresser par le mécanisme typique des pseudo-hypertrophiques de Duchenne.

La démarche est canetante avec rotation alterne du bassin et un vif et brusque mouvement des reins à chaque pas, caractères qui s'accusent encore lorsque le malade cherche à faire quelques pas de course.

Les reflexes tendineux et cutanés sont normaux mais peu accusés. Il en est de même de l'excitabilité musculaire à la percussion

Réactions électriques normales.

Pupille gauche un peu plus large que la droite. Pas de lésion profonde de l'œil. Acuité visuelle normale.

Sensibilités tactile, thermique, douloureuse, intactes; appareils circulatoire et respiratoire absolument normaux. Le malade n'accuse aucun trouble du côté des voies digestives, l'examen des organes abdominaux ne revèle aucune lésion. Urines normales.

M. Verriest fait, en quelques mots, l'exposé historique des myopathies et insiste sur la tendance des cliniciens à considérer comme des variétés d'une seule et même affection les différents types décrits tout d'abord comme affections distinctes. Le cas qu'il présente à l'examen vient à l'appui de cette manière de voir. (Aut. ref.)

Discussion

M. CLAUS. — M. le professeur Verriest nous montre chez un malade les différents types de myopathie progressive. Ce fait tend à prouver que les types scapulo huméral, facial, pseudo-hypertrophique, etc., que l'on a décrits, sont plutôt artificiels. Ils ne correspondent pas à des entités morbides. J'ai

actuellement en traitement une famille fort nombreuse de myopathiques. Les différents types s'y retrouvent. Dans une famille un enfant est plutôt scapulo-huméral, tel autre plutôt facial, un troisième hypertrophique, etc. Des types différents se réunissent également chez le même malade. J'estime donc que les types que l'on a décrits n'ont qu'une valeur purement descriptive mais ne correspondent à aucune entité morbide.

Quant à la lésion anatomo-pathologique, je suis d'avis, comme M. Verriest, que la lésion du neurone se trouvera, grâce aux procédés plus perfectionnés de jour en jour. Je le pense d'autant plus que je suis porté à considérer le neurone et la cellule musculaire comme un ensemble physiologique inséparable.

(Aut. ref.)

M. VERRIEST ne partage pas cette dernière opinion. Il n'y a pas de motif, dit-il, pour ne pas y rattacher, dans ces conditions, le squelette, vu que dans le cas actuel le squelette scapulaire et le bassin se sont moins développés que normalement.

M. CLAUS estime que si le squelette est moins développé que normalement c'est à cause de l'état de souffrance des muscles qui s'y attachent.

Le développement du système osseux se fait en grande partie en raison directe de la puissance des masses musculaires.

M. LIBOTTE fait observer, à ce sujet, que la cellule musculaire est souvent hypertrophiée et que dans certains cas on a même observé des divisions nucléaires.

M. CLAUS dit que les divisions nucléaires se rencontrent également dans les atrophies. Le volume exagéré des muscles est dû, non pas à des fibres musculaires nouvelles, mais à une prolifération du tissu conjonctif interfibrillaire. D'ailleurs, ces grandes masses musculaires sont inertes et n'ont aucune puissance physiologique. Elles ne peuvent donc pas favoriser le développement du squelette, bien au contraire.

REVUE DE NEUROLOGIE

—

Paralysie pseudo-hypertrophique avec participation des muscles de la face, par M. Destarac (Congrès des méd. alién. et neur., Toulouse, 1897).

Il s'agit d'un enfant de six ans, né à terme, sans antécédents héréditaires ; il n'a parlé qu'à 2 ans et demi, il a toujours très mal articule, son intelligence est faible, il est entêté, violent. Il avait souvent, dans les premières années, de petites crises se traduisant par de la pâleur de la face et un peu de raideur des membres, durant 4 à 5 minutes ; ces crises paraissent s'être montrées à la suite d'une chute. Cet enfant a toujours marché péniblement, surtout en montant les escaliers, il tombait souvent.

Vers l'âge de 3 ou 4 ans, on s'aperçut du développement exagéré de ses mollets (mollets de bicycliste). Les mollets sont durs, les autres muscles sont plutôt atrophiés ; pas de contractions fibrillaires. Il marche en portant le haut du corps en arrière ; pour

monter les escaliers, il se cramponne à la rampe. Pour se relever, il s'arcboute d'abord sur les mains et la pointe des pieds, rapproche ses extrémités et grimpe ensuite le long de ses jambes, selon les diverses attitudes classiques des pseudo-hypertrophiques. L'ensellure existe pendant la marche. L'examen électrique dénote une diminution de l'excitabilité pour les deux ordres de courants.

La tête est volumineuse, la face est atone, sans expression, le masque est immobile, la fente buccale élargie, la lèvre inférieure un peu pendante. Pas d'atrophie marquée. La bouche est entr'ouverte, l'action de siffler est impossible, les paupières sont un peu tombantes, les yeux saillants.

Ce cas tient donc à la fois de la paralysie pseudo-hypertrophique et du type facio-scapulo-huméral de Landouzy-Dejerine. C'est une forme de transition qui vient à l'appui de l'unification des myopathies primitives progressives type Leyden-Mœbius, Zimmerlin, Erb, Landouzy, Dejerine. Il ne reste que deux grandes familles : les *myopathies*, dont nous venons de parler, et les *myélopathies*, représentées par la maladie d'Aran-Duchenne. Ces deux familles sont encore différenciées par le caractère familial qui appartient à la première, et la réaction de dégénérescence qui ne se rencontre que dans la seconde. On essaye cependant de fusionner ces deux familles et le type Charcot-Marie ménagerait la transition, car il a le caractère familial de l'une et la réaction de dégénérescence de l'autre. Mais les preuves anatomiques manquent ; aussi ce type Charcot-Marie doit-il, jusqu'à nouvel ordre, être rangé dans les myélopathies. L'auteur croit qu'il faut accepter avec la plus grande réserve les observations dans lesquelles la DR. se serait rencontrée dans des formes myopathiques.

o * o

Action des préparations de glande thyroïde sur les cellules nerveuses de l'écorce, par Henry J. Berkley *(Bull. of the John Hopkins Hosp.*, juillet 1897).

Les troubles graves occasionnés par l'emploi prolongé des préparations thyroïdiennes ont attiré l'attention de l'auteur, qui relate les expériences suivantes : Une première série d'expériences fut faite sur huit aliénés, auxquels on administra des tablettes de c rps thyroïde contenant chacune 5 grains de glande fraîche de mouton. Les malades prirent, pendant trois jours, une tablette, puis deux, puis trois, selon la tolérance. L'auteur observa l'amaigrissement, la tachycardie, la faiblesse cardiaque ; dans plus de la moitié des cas il y eut des troubles digestifs. Chez tous il y eut de l'excitation mentale ou motrice. Deux sujets devinrent furieux et l'un d'eux mourut, pendant l'accès, de tuberculose aiguë. Deux autres présentèrent une infiltration généralisée, analogue au myxœdème.

L'auteur administra ensuite les tablettes à des souris et à des cobayes ; ces animaux moururent rapidement et, par les colorations au phospho-molybdate d'argent et à l'aniline et hématoxyline, on ne découvrit aucune altération des cellules nerveuses.

* * *

Existe-t-il une atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne ? par P. Marie *(Revue neurologique.* 1897).

L'auteur a exprimé ailleurs l'opinion que l'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne est un pur fantôme, à rayer de la nosologie (*Traité de méd.*. t. VI, p. 309). Cette opinion n'a pas fait beaucoup d'adeptes, elle a même soulevé d'énergiques protestations. Marie craint qu'il y ait un malentendu entre ses contradicteurs et lui. Il commence par rendre hommage à Duchenne (de Boulogne) et par dire que le groupe compact constitué par lui sous le nom d'*Atrophie musculaire progressive* répondait à la réalité des faits. Mais lorsque Charcot eut isolé et décrit la *Sclérose latérale amyotrophique*, toute

une catégorie de cas durent être soustraits au groupe de Duchenne. Puis on isola les *Myopathies progressives*, puis les *Polynévrites*, et, enfin, la *Syringomyélie*, qui, de l'aveu même de Duchenne, constituait environ un tiers des cas de son atrophie musculaire progressive.

Il s'ensuit que Duchenne a décrit purement et simplement un *Symptôme* : l'amyotrophie progressive, et non pas une *Maladie*.

La conclusion de l'auteur est qu' « *il n'y a pas d'atrophie musculaire progressive de Duchenne de Boulogne* ».

* * *

SUR UN CAS DE CYPHOSE HÉRÉDO TRAUMATIQUE, par P. MARIE et C. ASTIÉ (*Presse méd. franç.*, n° 82, oct. 1897).

Il s'agit d'un homme de 60 ans qui, ayant joui jusqu'en 1886 d'une bonne santé, fut pris de douleurs aux membres supérieurs et inférieurs. Le malade devait marcher avec une canne et il se voutait un peu. Cette cyphose existait, du reste, chez son père et chez sa sœur.

En 1890, il tomba, la colonne vertébrale porta sur un bidon ; il se trouva étourdi Il reprit son travail, mais, le soir, il éprouva de violentes douleurs et, à partir de ce moment, la marche devint de plus en plus difficile : de plus, la cyphose augmenta subitement. En 1897, la cyphose était énorme.

Kümmel et Henle ont observé des cas analogues, ils croient que le traumatisme produit un hématome intra ou extra-dural qui, par compression, produirait une sorte d'ostéomalacie locale. MM. Marie et Astié pensent qu'il y a lieu de réserver dans la nosographie une place à part à ces déformations rachidiennes, survenues à la suite de traumatisme qui n'a déterminé ni fracture ni luxation de la colonne vertébrale. Mais il faut écarter les manifestations hystéro-traumatiques, le « mal de Pott hystérique ».

CROCQ FILS.

VARIA

La lecture à travers les corps opoques. Cette question ayant fait grand bruit, nous croyons intéressant de reproduire ici l'article original du Professeur Grasset, paru dans les *Annales des sciences psychiques*, à la fin du mois de décembre :

Le territoire psychique des sciences médicales contient encore des terres ignorées, ou tout au moins mal connues. La lecture à travers les corps opaques ou « clairvoyance » me paraît être de ce nombre.

Beaucoup ont vu ou lu des faits troublants ; la plupart se sentent dans un état d'âme accessible à la démonstration, mais la démonstration n'est pas faite ; la chose n'est pas scientifiquement établie et acquise.

Aussi, quand mon distingué confrère M. le docteur Ferroul (de Narbonne) m'a conté, le 26 octobre dernier, jour où nous avons eu l'occasion de nous trouver ensemble, les résultats extraordinaires qu'il obtient avec un « sujet » merveilleux (une femme), j'ai accepté avec empressement l'offre qu'il a bien voulu me faire d'organiser à l'aide de ce sujet une expérience aussi scientifique que possible.

Le docteur Ferroul m'autorisant à prendre contre lui toutes les précautions que je jugerais utiles, et moi-même tenant à faire l'expérience aussi simple que possible pour la rendre plus concluante, j'ai écarté le problème — également intéressant et non encore résolu, — de la suggestion mentale et de la lecture des pensées. Je n'ai retenu que le problème de la *lecture à travers les corps opaques*, et nous avons institué l'expérience que je vais relater et dont le succès m'a, je l'avoue, absolument stupéfié.

Rentré de Narbonne à Montpellier et n'ayant rien communiqué du détail de mes intentions à M. Ferroul, qui restait à Narbonne avec son sujet, j'ai écrit sur une demi-feuille de papier à lettre les mots suivants :

Le ciel profond reflète en étoiles nos larmes :
Car nous pleurons, le soir, de nous sentir
trop vivre.

Au-dessous, sur une ligne, trois mots : russe, allemand et grec, et enfin une quatrième ligne :

Montpellier, 28 octobre 1897.

Ce papier, plié en deux (l'écriture en dedans), a été complètement enveloppé dans une feuille de papier d'étain (papier de chocolat) replié sur les bords. Le tout a été glissé dans une enveloppe ordinaire, de deuil, qui a été fermée à la gomme.

Puis, comme M. Ferroul m'avait prévenu que la ficelle gênait parfois son sujet pour lire, j'ai passé une épingle anglaise qui, après avoir pénétré dans l'enveloppe, en est ressortie formant ainsi verrou. Enfin, j'ai noyé cette épingle dans un vaste cachet de cire noire, sur lequel j'ai mis, comme empreinte, des armoiries de famille (cachet personnel).

A ce pli cacheté j'ai joint ma carte, avec un mot ; j'ai mis le tout dans une grande enveloppe et l'ai expédié par la poste (le 28 octobre) au docteur Ferroul, à Narbonne.

Le 30 octobre au matin, j'ai reçu la lettre suivante de mon confrère :

« Mon cher Maitre,

« Quand votre pli m'est arrivé ce matin, je n'avais pas mon sujet sous la main. J'ai ouvert la première enveloppe contenant le pli ; j'y ai trouvé votre carte.

« Obligé de faire mes visites, je me proposais de faire venir mon sujet vers les quatre heures chez moi, et je suis passé chez lui pour le prévenir.

« Ayant appris ce que je voulais, il m'a proposé de faire sa lecture immédiatement.

« Votre pli au cachet noir était déposé dans la grande enveloppe sur mon bureau, et le domicile de mon sujet est distant du mien de 300 mètres au minimum.

« Appuyés tous deux sur le bord d'une table, j'ai passé ma main sur les yeux de mon sujet et voici ce qu'il m'a dit, sans avoir vu votre pli :

« — Tu as déchiré l'enveloppe.

« — Oui ; mais la lettre à lire est dedans, sous une autre enveloppe close.

« — Celle-là du grand cachet noir ?

« — Oui. Lis.

« — Il y a du papier d'argent... Voici ce qu'il y a :

« *Le ciel profond reflète en étoiles nos larmes, car nous pleurons, le soir, de nous sentir vivre,*

« Puis il y a des lettres comme ça (elle me montre le bout de son doigt, un centimètre à peu près) : D. E. K...

« Puis un petit nom que je ne sais pas (dans quel sens faut-il prendre le mot petit ?)...

« Puis : *Montpellier, 28 octobre 1897.*

« Voilà, cher maître, le compte rendu de l'expérience que je vous ai promise.

« Elle a duré une minute et demie au plus.

« Je vous renvoie immédiatement votre pli avec ma lettre.

« Votre bien dévoué.

« Narbonne, 29 octobre 1897. » Dr Ferroul.

On comprendra mon étonnement à la lecture de cette lettre.

Mon pli cacheté revenait intact ; il ne paraissait pas possible d'admettre qu'il eût été violé, et cependant le sujet l'avait lu comme s'il n'y avait eu ni cire, ni épingle, ni enveloppe, ni papier d'argent.

Il avait vu le papier d'argent — je n'avais pas du tout parlé de cette précaution possible dans ma conversation avec le docteur Ferroul ; il avait lu les deux vers, sans reconnaître des vers, en disant *le* soir au lieu de *ce* soir et en passant le mot *trop*, mais cela est insignifiant.

Il avait vu les lettres russes, avait vu qu'elles étaient plus grandes que les autres et en avait dessiné trois de son mieux ; il avait lu le mot allemand ou le mot grec (un des deux seulement) sans le comprendre et en disant qu'il était petit (en caractères petits, par rapport au mot russe) ; enfin, il avait lu la date.

Le succès était complet : c'est bien, ce me semble, de la lecture à travers les corps opaques, en prenant le mot *opaques* non seulement dans son sens ancien et vulgaire, mais encore dans le sens scientifique nouveau que lui a donné la découverte des rayons X

Il y a même là plus que la lecture à travers les corps opaques ; il y a la lecture à distance, puisque le sujet a lu de chez lui le pli resté chez M. Ferroul, les deux domiciles étant distants d'au moins 300 mètres.

Seulement je reconnais que cette partie est moins scientifiquement établie que l'autre, parce que le fait n'est prouvé que par l'affirmation du docteur, affirmation dans laquelle j'ai personnellement, je me hâte de le dire, la plus absolue confiance, mais qui n'a pas la force d'une démonstration scientifique, puisqu'il m'a autorisé lui-même à agir comme si je me méfiais de lui et à le traiter comme on traiterait un vulgaire Barnum.

Mais la lecture à travers les corps opaques est à l'abri de cette objection. Le docteur Ferroul n'est pas plus intervenu dans l'expérience que le facteur de la poste, ou du moins il ne connaissait pas plus que lui le contenu du pli cacheté : il ne peut donc être question ni d'imprudence de sa part, de communication inconsciente, ni même de suggestion mentale ou de lecture de la pensée. Le contenu du pli n'était connu que de moi seul, qui me trouvais à Montpellier, c'est-à-dire à 100 kilomètres de Narbonne où avait lieu l'expérience.

Donc, cette expérience ne peut vouloir établir que la lecture à travers les corps opaques ; mais la possibilité de cette « clairvoyance », elle me paraît l'établir scientifiquement.

J'ai porté le pli cacheté, encore intact, le 29 novembre, à la séance de l'Académie des sciences et lettres de Montpellier. J'ai raconté l'expérience, fait constater par mes collègues l'intégrité de l'enveloppe, puis je l'ai ouverte en séance.

Par un trou pratiqué avec la pointe des ciseaux au milieu de l'enveloppe, sur la face opposée au cachet, j'ai fait quatre incisions dirigées vers les quatre angles et j'ai rabattu les quatre triangles ainsi formés. Le contenu adhérait légèrement à l'épingle par le papier d'argent. On n'a constaté aucune effraction dès bords de l'enveloppe vue par l intérieur.

L'Académie a nommé une commission pour faire une nouvelle expérience si le docteur Ferroul y consent, les envoyeurs ne devant pas connaître le contenu de la nouvelle enveloppe et devant aller à Narbonne la porter eux-mêmes sans la confier à personne à aucun moment.

Dr Grasset,
Professeur de clinique médicale à la Faculté
de médecine de Montpellier.

Autres expériences de lecture à travers les corps opaques. — Ce cas si remarquable ne surprendra pas ceux qui lisent les *Annales des sciences psychiques*, car depuis longtemps déjà ils connaissent l'extraordinaire lucidité d'Anna B..., le sujet du Dr Ferroul.

Dès le mois de juin 1895 (1), nous avons commencé à publier une série d'expériences faites par notre confrère de Narbonne et, dans le fascicule 4 de 1895 (p. 195), nous rapportions un cas de lecture à travers un pli opaque et cacheté. Ce pli, encore en notre possession, nous a été envoyé par notre collaborateur, M. l'ingénieur Goupil, ainsi que le procès-verbal de l'expérience, signé de huit témoins.

Dès l'année 1894, nous avons fait nous-même, avec le Dr Ferroul, deux expériences du même ordre : la première a réussi en grande partie, en ce sens que tout ce que contenait le pli très épais et minutieusement cacheté, a été signalé, sauf l'adresse qu'il s'agissait de lire et qui se trouvait au milieu de l'enveloppe centrale. Pour cette adresse, le sujet a répondu qu'il ne pouvait pas la lire parce qu'il y avait des fils blancs qui lui coupaient la

(1) Voyez *Annales des Sciences psychiques*, fascicule 3 de 1896, p. 139.

vue. Cela était exact, deux ou trois tours de petite ficelle blanche passaient sur le milieu de l'enveloppe et recouvraient plus ou moins l'adresse.

A la fin de la même année, nous avons fait parvenir à M. Ferroul, par l'intermédiaire de M. Goupil, un autre pli très épais, très compliqué et minutieusement cacheté. Suivant la recommandation de notre confrère de Narbonne, nous ne l'avions entouré d'aucun fil. Peu après, ce pli nous a été retourné, par M Goupil, avec la description que le sujet en avait faite et que M. Ferroul avait écrite sous sa dictée. Cette description était en tous points exacte ; Anna B... avait détaillé la composition du pli et révélé tout ce qui s'y trouvait écrit ; le succès était complet.

Si nous n'avons pas encore publié cette expérience, quoi que nous la considérions pour complètement réussie, avec la conviction que le pli n'avait pas été ouvert, c'est que les quatre voyages qu'il fit de Paris à Narbonne, sous une simple enveloppe, (au moins 24 heures pour les quatre voyages), avaient un peu altéré deux des cachets, de sorte que, si nous pouvions être sur que notre pli n'avait pas été ouvert, nous ne pouvions pas affirmer que les cachets étaient parfaitement intacts.

Maintenant que cette expérience se trouve corroborée par deux autres, faites avec toutes les garanties désirables, il nous sera plus aisé de faire partager notre conviction et de faire admettre que les timbrages de la poste ont seuls altéré les deux cachets qui ne se trouvaient plus parfaitement intacts. Aussi nous proposons-nous de publier ce cas dans un des prochains numéros des *Annales*.

Dr X. Dariex,
Chef de clinique ophtalmologique à l'Hospice national des Quinze-Vingts.

Voici maintenant une lettre de M. Grasset, parue dans la *Semaine médicale* (5 janvier 1898) :

Comme complément à ma première expérience (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 443), j'avais demandé à l'Académie des sciences et lettres de Montpellier de nommer une commission qui referait l'expérience dans des conditions plus rigoureuses de précision scientifique et de surveillance étroite.

Cette commission, composée de MM. Bertin-Sans, chef des travaux de physique à la Faculté de médecine; Guibal, bâtonnier de l'ordre des avocats; Meslin, professeur de physique à la Faculté des sciences, et moi-même, s'est rendue à Narbonne le 29 décembre 1897 auprès de M. le docteur Ferroul, qui avait accepté le rendez-vous.

Trois expériences avaient été soigneusement préparées, avec toutes les précautions voulues. Les deux suivantes ont été faites :

1° Le sujet devait, devant nous, lire à distance (la distance de la première expérience) un pli enfermé dans une boîte avec des glaces photographiques non développées;

2° Le sujet devait, en notre présence, lire un pli scellé que l'un de nous tiendrait devant elle, aussi près et aussi longtemps qu'elle le désirerait, sans s'en dessaisir.

Ces deux expériences, faites en présence et avec le concours du docteur Ferroul (qui, comme nous d'ailleurs, ignorait le contenu des plis), ont donné l'une et l'autre un résultat *absolument négatif*.

Je tiens naturellement à donner à ces expériences de contrôle la même publicité qu'à la première, évidemment moins rigoureuse et moins surveillée.

Voilà le sort qu'ont subi, jusqu'ici, *toutes* les expériences de l'occultisme dit scientifique : toujours les résultats ont été obtenus en raison inverse de la netteté des expériences. C'est ce que Ch. Richet, un des champions de l'occultisme, n'a pu s'empêcher de faire remarquer, sans cependant s'y arrêter suffisamment : « A mesure que les conditions devenaient plus précises, dit-il, les résultats devenaient plus médiocres » (*Ann. des sciences psychiques*, février 1893).

Défions-nous de l'auto-suggestion, de l'auto-hallucination et si même nous voyons se produire devant nous les phénomènes occultes, demandons à les revoir plusieurs fois avant de les considérer comme réels.

Dr Crocq fils.

SOMMAIRE DU N° 6

L'éducation parlée des sourds-muets par le microphonographe. — M. Gallé a obtenu des résultats encourageants chez de jeunes sourds-muets par des excitations portées avec ténacité et méthode à l'appareil acoustique et au centre même de l'audition cérébrale, au moyen de sons amplifiés transmis par un microphonographe inventé par M. Dussaud. L'expérimentateur a constaté, avec le réveil de l'ouïe, une vitalité plus accusée, manifestée par un besoin de mouvement, de bruit : il y a là une stimulation, une excitation des centres nerveux, marquant l'éveil d'une faculté nouvelle. En prenant des enfants très petits, l'éducation serait facile et la parole devient réellement spontanée.

(*Revue scientifique*.)

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

—

RECHERCHES SUR L'ORIGINE RÉELLE DES NERFS CRANIENS

I

LES NERFS MOTEURS OCULAIRES

par A. VAN GEHUCHTEN

—

Une des questions d'anatomie nerveuse des plus controversée est celle qui concerne l'origine directe ou croisée des fibres radiculaires des nerfs moteurs périphériques. Les méthodes généralement employées jusqu'à présent sont, en effet, insuffisantes pour résoudre le problème : la méthode de Weigert, ne colorant que la myéline des fibres nerveuses, est incapable de nous renseigner sur les connexions que ces fibres affectent avec les masses grises correspondantes ; la méthode de Golgi, beaucoup plus précieuse à cet effet, n'est malheureusement applicable que sur le système nerveux embryonnaire, à une époque où les fibres nerveuses sont encore dépourvues de myéline. De plus, cette méthode, excessivement inconstante, ne nous permet pas non plus de juger de la quantité approximative de fibres directes et de fibres croisées que peut renfermer un nerf périphérique.

La nouvelle méthode de coloration au bleu de méthylène, introduite par Nissl, ne nous serait pas d'une utilité plus efficace, si les recherches expérimentales entreprises dans ces derniers temps par Nissl lui-même, Marinesco, Flatau et Van Gehuchten n'avaient pas montré à l'évidence que la section d'un nerf moteur cranien, quel qu'il soit, est suivie, au bout de quelques jours, de modifications profondes dans les cellules d'origine, modifications admirablement mises en évidence par la méthode de Nissl. C'est en nous basant sur cette réaction cellulaire consécutive à la section expérimentale du prolongement cylindraxile d'un neurone moteur que nous allons essayer d'établir, d'une façon nette et précise, l'existence ou la non-existence de fibres croisées dans les nerfs moteurs dépendant de l'encéphale du lapin, en même temps que nous aborderons l'étude si importante des localisations motrices dans chacun de ces noyaux.

Dans le présent travail, nous nous occuperons exclusivement de l'étude des nerfs innervant les muscles des globes oculaires.

NERF OCULO-MOTEUR COMMUN

Existence de fibres croisées. — L'existence de fibres croisées dans le nerf oculo moteur commun du lapin a été prouvée par Gudden (1), en 1881.

---

(1) GUDDEN : *Ueber die Kerne der Augenbewegungsnerven*. Tagebl. der 54 Vers. deutscher Naturforscher, 1881, p. 186.

Depuis lors, l'entrecroisement partiel des fibres radiculaires de ce nerf a été confirmé, au moyen de la méthode de Weigert appliquée sur le névraxe d'embryons humains, par Perlia (1), Edinger (2), Kölliker (3) Cramer (4) et v. Bechterew (5) ; par les recherches expérimentales de Spitzka (6) chez le chat, par Perlia chez le poulet, la grenouille et un grand nombre de mammifères, par Bregman chez le lapin (méthode de Marchi), par les recherches que nous avons publiées (7) sur l'origine du nerf oculo-moteur commun chez un embryon de canard, en nous servant de la méthode de Golgi ; enfin, par les recherches anatomo-pathologiques d'un grand nombre d'auteurs et tout spécialement par les recherches étendues et toutes récentes de Siemerling et Boedeker (8).

L'entrecroisement partiel des fibres radiculaires du nerf de la troisième paire est donc un fait anatomique parfaitement établi.

Les seules questions encore controversées sont celles de savoir de quelle partie du noyau d'origine naissent les fibres croisées et quels sont les muscles oculaires auxquels ces fibres sont destinées.

Lieu d'origine des fibres croisées. — Pour Gudden, le nerf oculo-moteur commun du lapin possède deux noyaux : un noyau dorsal en même temps que distal et un noyau à la fois ventral et proximal. Le noyau ventral donne origine aux fibres directes, tandis que les fibres croisées proviennent exclusivement du noyau dorsal.

Spitzka est arrivé à la même conclusion pour les fibres croisées du nerf oculo-moteur commun du chat. Perlia a constaté, avec la méthode de Marchi, que les fibres croisées proviennent, chez le lapin, des filets radiculaires postérieurs. Bregman est arrivé aux mêmes résultats en étudiant la dégénérescence des fibres du bout central consécutive à la section du nerf.

Le noyau d'origine du nerf oculo-moteur commun de l'homme semble avoir, d'après les recherches de Perlia, Edinger et beaucoup d'autres auteurs, une organisation beaucoup plus complexe. Il serait formé par la réunion d'un grand nombre de noyaux plus petits ; de plus, chacun de ces noyaux serait en rapport avec un muscle périphérique déterminé. Nous

(1) PERLIA : *Die Anatomie des Oculomotoriuscentrums beim Menschen Graefe's Archiv.*, Bd. 35.

(2) EDINGER : *Zwölf Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane*, 1889. pp. 81-82.

(3) KÖLLIKER : *Ueber den Ursprung des Oculomotorius beim Menschen*. Sitzungsber. d. Würzb. phys. med. Gesellsch., 1892.

(4) CRAMER : *Beiträge zur feineren Anatomie der Medulla oblongata und der Brücke*. Jena, 1894.

(5) v. BECHTEREW : *Ueber die Kerne der mit den Augenbewegungen in Beziehung stehenden Nerven und über die Verbindung derselber unter einander Archiv für Anatomie und Physiologie. Anatomische Abth.*, 1897, pp. 307-315.

(6) SPITZKA : *The oculomotor centres and their coordinators.* Adress delivered before the Philadelphia Neurological Society, 1885.

(7) VAN GEHUCHTEN : *De l'origine du nerf oculo-moteur commun La Cellule.* t. VIII, 1892.

(8) SIEMERLING et BOEDEKER : *Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse. Archiv. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten.* Bd. 29, pp. 737 et suivantes, 1897.

reviendrons plus loin sur cette localisation dans le noyau d'origine de ce nerf chez l'homme, localisation que certains auteurs (Bernheimer, Kölliker, etc.) commencent à considérer comme étant par trop schématique. Le seul point qui nous intéresse pour le moment se rapporte au lieu d'origine des fibres croisées.

Les auteurs sont généralement d'accord pour admettre que les fibres croisées proviennent de la partie distale du noyau ; mais, tandis que Edinger, Perlia et Cramer les mettent en connexion avec le groupe des cellules les plus *dorsales*, Kölliker n'a pu établir si elles proviennent *exclusivement* de ces cellules dorsales ; Siemerling et Boedeker pensent, au contraire, que les fibres croisées proviennent des cellules ventrales : « Eine Kreuzung ist ja schon nach unseren Ergebnissen vom Trochleariskern her vorhanden und, sobald der Oculomotorius erscheint, sind es gerade die ventral gelegene Zellen, aus denen die sich kreuzenden Fasern hervorgehen » (p. 740).

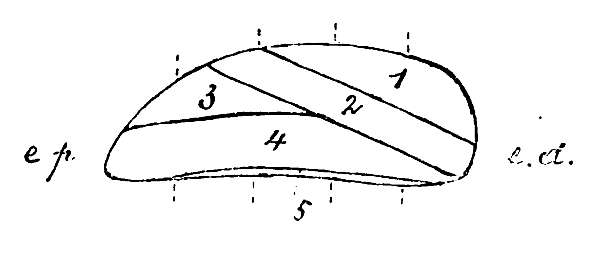


Fig. 1

Schéma montrant la place occupee par les cellules d'origne des fibres croisées (1) et des fibres directes (2, 3, 4 et 5) dans le noyau du nerf oculo-moteur commun chez le lapin.
e. p. : Extrémité proximale.
e. d. : Extrémité distale.

Pour déterminer exactement, chez le lapin, la position des cellules qui donnent origine aux fibres croisées, nous avons vidé une cavité orbitaire en extirpant le globe oculaire avec tous les muscles qui l'entourent. Le lapin a été tué dix jours après l'opération. Les coupes sériées du mésencéphale, traitées par la méthode de Nissl, montrent en toute évidence que les cellules d'origine des fibres croisées occupent la partie postérieure et inférieure de chaque noyau (1).

(1) Van Gehuchten : *L'anatomie fine de la cellule nerveuse*. Rapport présenté au XIIe Congrès International de Moscou, p. 41, note. Voir aussi : *La Cellule*, t. XIV, 1897. C'est par erreur qu'on a imprimé « partie postérieure et supérieure », c'est *partie postérieure et inférieure* qu'il faut lire.

Ces recherches ont été reprises avec plus de soin par un de nos élèves, M. J. van Biervliet. Il résulte de ses observations que chaque nerf oculo-moteur commun renferme beaucoup plus de fibres directes que de fibres croisées et que, de plus, *les cellules d'origine des fibres croisées occupent la partie dorsale de chaque noyau d'origine sur l'étendue de ses trois cinquièmes inférieurs* (fig. 1), le nombre de ces cellules allant en augmentant de haut en bas.

Ces résultats confirment et précisent même ceux obtenus par Bach (1). Ils diffèrent notablement de ceux publiés par Bernheimer (2) et par Schwabe (3). D'après Bernheimer, les fibres croisées seraient plus nombreuses que les fibres directes ; de plus, les cellules d'origine de ces fibres n'auraient pas de localisation précise. Pour Schwabe, les cellules d'origine des fibres croisées occuperaient la partie dorsale du noyau sur toute sa longueur.

Les résultats obtenus par van Biervliet correspondent encore,sous plusieurs rapports, avec les recherches plus récentes que Bernheimer (4) a poursuivies chez le singe et d'où il résulte que les fibres croisées proviennent exclusivement des trois cinquièmes inférieurs de chaque noyau principal. Il est regrettable cependant que Bernheimer n'indique pas d'une façon plus précise la place occupée par les cellules d'origine de ces fibres croisées.

Constitution du noyau. — Le noyau d'origine du nerf de la troisième paire a d'abord été décrit, dans le névraxe de l'homme, comme constitué par une masse cellulaire compacte, située de chaque côté du raphé et désignée actuellement sous le nom de *noyau principal.* Dans ces derniers temps, on a découvert, dans le voisinage plus ou moins immédiat de ce noyau principal, d'autres noyaux plus petits :

1° Un noyau médian, impair, formé de cellules volumineuses identiques à celles que l'on rencontre dans le noyau principal et situé sur la face interne de ce dernier, près de son extrémité proximale. On l'appelle *noyau médian, noyau médian à grosses cellules* ou *noyau central de Perlia* ;

2° Un noyau pair, latéral, formé de cellules très petites et connu sous le nom de *noyau à petites cellules* ou *noyau d'Edinger-Westphal* ;

---

(1) Bach : *Die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen über die Augenmuskelkerngebiete.* Separat-Abdruck aus « die Heilkunde ». Teschen, 1897.

(2) Bernheimer : *Zur Kenntniss der Localisation im K rngebiete des Oculomotorius.* (Vorläufige Mittheilung) *Wiener Klin. Wochenschift*, 1896, n° 5.

(3) Schwabe : *Ueber die Gliederung des Oculomotoriushauptkern und die Lage der den einzelnen Muskeln entsprechenden Gebiete in demselben. Neurolog. Centralbl.*, 1896. pp. 792-794.

(4) Bernheimer : *Experimentelle Untersuchungen zur Localisation im Kerngebiete des Oculomotorius. Wiener Klin. Wochenschrift*, n° 13. 1897. — *Experimentelle Studien zur Kenntniss der Innervation der inneren und äusseren vom Oculomotorius versorgten Muskeln des Auges. Graefe's Archir f. Ophthalm.*, Bd. XLIV, 1897, p. 496.

3° Le noyau de Darkschewitsch, situé dans le voisinage de la commissure postérieure;

4° Au même niveau que ce dernier, mais dans une situation plus ventrale, Perlia, Cassirer et Schiff, Siemerling et Boedeker décrivent encore un amas cellulaire auquel ils donnent le nom de *noyau médian antérieur* ou *noyau double médian*. Bechterew le décrit, dans le mésencéphale d'embryons humains, sous le nom de *noyau accessoire antérieur et interne*.

Les auteurs discutent encore pour savoir si toutes ces masses grises doivent être considérées comme des parties constituantes du noyau d'origine du nerf oculo-moteur commun.

D'après les recherches anatomiques et anatomo-pathologiques de Cassirer et Schiff (1) et celles plus récentes encore de Siemerling et Boedeker, les fibres radiculaires du nerf de la troisième paire proviendraient, chez l'homme, exclusivement des cellules du noyau latéral et du noyau médian ou central de Perlia.

Le noyau d'Edinger-Westphal, le noyau de Darkschewitsch et le noyau médian antérieur seraient totalement indépendants des fibres radiculaires de ce nerf. Siemerling et Boedeker font cependant une certaine réserve pour le noyau d'Edinger-Westphal. Ils pensent que ce noyau pourrait être en relation avec les muscles intrinsèques du globe oculaire.

Bernheimer, dans les recherches expérimentales qu'il a faites sur le singe, en se servant de la méthode de Nissl, admet d'une manière positive que les noyaux médians à petites cellules, ou *noyaux d'Edinger-Westphal,* forment partie intégrante du noyau d'origine du nerf.

Les recherches anatomiques faites dans notre laboratoire par van Biervliet prouvent que, chez le lapin, le noyau d'origine du nerf moteur oculaire commun est formé exclusivement par une masse volumineuse de cellules nerveuses située de chaque côté du raphé. Un noyau médian à grosses cellules n'existe pas chez le lapin. Quant au noyau à petites cellules, on en trouve un au niveau de l'extrémité proximale des noyaux latéraux. Il est difficile de dire s'il correspond au noyau d'Edinger-Westphal du mésencéphale de l'homme, mais ce qui nous paraît incontestable, c'est qu'il est indépendant des fibres radiculaires du nerf.

De toutes ces recherches, il résulte que : 1° Chez le lapin, le noyau d'origine du nerf oculo-moteur commun est formé par *une masse grise unique*, l'homologue du noyau latéral ou principal du mésencéphale de l'homme. 2° Chez l'homme, le noyau principal et le noyau médian à grosses cellules (qui n'existe pas chez le lapin) constituent les masses grises principales, sinon uniques, donnant origine aux fibres du nerf.

Localisation dans le noyau principal. — Un certain nombre d'auteurs ont admis, à la suite de Perlia, que le noyau principal était lui-même

(1) CASSIRER et SCHIFF : *Beiträge zur Pathologie der chronischen Bulbärerkrankungen.* Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems der Obersteiner, 1896, Hft. IV, pp. 110-252.

subdivisé en noyaux plus petits, indépendants l'un de l'autre aussi bien anatomiquement que physiologiquement. En se basant sur des recherches anatomo-pathologiques, ils ont essayé de délimiter ces différentes masses cellulaires et d'établir leurs connexions avec les muscles périphériques.

Les recherches expérimentales de Hensen et Volckers constituent le point de départ de ces essais de localisation. Les schémas construits par les différents auteurs (Hensen et Volckers, Kahler et Pick, Allen Starr, Rossolimo, Knies, Stuelp, etc.) et dont le plus connu est celui de Allen Starr, diffèrent complètement l'un de l'autre ; de plus, aucun d'eux ne semble correspondre à la réalité.

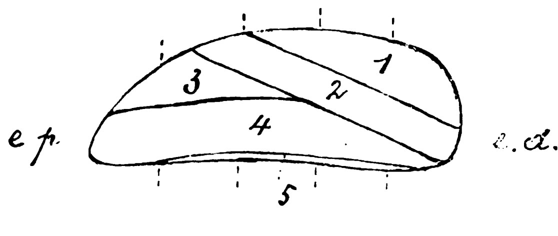


Fig. 2

Schéma représentant la localisation dans le noyau du nerf oculo-moteur commun chez le lapin.
e. p. : Extrémité proximale.
e. d. : Extrémité distale.
1. Noyau du muscle droit supérieur et peut-être du muscle releveur de la paupière supérieure.
2. Noyau du muscle petit oblique.
3. Noyau des muscles intrinsèques du globe oculaire.
4. Noyau du muscle droit inférieur.
5. Noyau du muscle droit interne.

Nous avons vu plus haut que les seules masses grises du mésencéphale de l'homme, qui appartiennent sans conteste au noyau d'origine du nerf III, sont celles désignées sous le nom de *noyau latéral principal* et *noyau médian à grosses cellules*. Perlia a admis que le noyau principal était formé lui-même de quatre noyaux plus petits. Mais cette segmentation du noyau principal n'a pas été retrouvée par les auteurs. Bernheimer, Kölliker, Cassirer et Schiff, Siemerling et Boedeker admettent, au contraire, que le noyau principal constitue une masse cellulaire unique dans laquelle il est impossible de reconnaître une répartition régulière et constante des cellules en groupes indépendants.

Il en est de même pour le noyau du nerf oculo-moteur commun chez le lapin.

Reste encore à rechercher si, à défaut d'une segmentation anatomique en noyaux plus petits, les cellules de ce noyau ne sont cependant pas réparties dans la masse commune d'une façon telle que, en réalité, chacun des muscles innervés par ce nerf se trouve représenté par un amas cellulaire compact présentant une forme et une situation constantes.

Cassirer et Schiff, de même que Siemerling et Boedeker, estiment que cette localisation est impossible si l'on se base uniquement sur les faits anatomo-pathologiques. Pour résoudre le problème, il faut avoir recours à l'expérimentation chez les animaux.

Ces recherches expérimentales ont été entreprises sur le lapin presque en même temps par Bernheimer, Schwabe, Bach et van Biervliet. Les trois premiers ont fait connaître déjà les résultats obtenus dans des communications préliminaires peu explicites. Ces résultats ne concordent pas entre eux en même temps qu'ils diffèrent sensiblement de ceux obtenus dans notre laboratoire. Nous ne voulons pas insister sur les concordances et les divergences que van Biervliet fera ressortir lui-même dans son travail. Nous désirons uniquement, pour prendre date, faire connaître les conclusions auxquelles il est arrivé et que nous avons personnellement contrôlées.

D'après les recherches de van Biervliet, les muscles *intrinsèques* du globe oculaire présentent une innervation *directe*; les cellules d'origine des fibres qui leur sont destinées occupent la partie dorsale du noyau, au niveau de ses deux cinquièmes supérieurs.

Parmi les muscles extrinsèques du globe oculaire, le muscle droit supérieur (et peut-être aussi le muscle releveur de la paupière supérieure) se comporte d'une façon spéciale : la plus grande partie des fibres qui lui sont destinées sont des FIBRES CROISÉES : elles proviennent des cellules nerveuses occupant la partie dorsale du noyau du côté opposé, au niveau de ses trois cinquièmes inférieurs.

Le muscle droit inférieur est innervé exclusivement par des *fibres directes*.

Les fibres destinées au muscle petit oblique et au muscle droit interne sont en majeure partie des *fibres directes* ; quelques-unes, en fort petit nombre, proviennent cependant du noyau du côté opposé.

Les cellules d'origine des fibres innervant le muscle petit oblique forment (fig. 2, *2*), dans le noyau commun, une colonne cellulaire placée au-devant de celle en connexion avec le muscle droit supérieur (fig. 2, *1*). Cette colonne cellulaire occupe environ les quatre cinquièmes inférieurs du noyau. Au-devant d'elle et dans la partie proximale seulement du noyau se trouve la colonne cellulaire en connexion avec les muscles intrinsèques (fig. 2, *3*). Les cellules d'origine des fibres destinées au muscle droit inférieur constituent une colonne assez compacte occupant la partie ventrale du noyau (fig 2, *4*) ; elle commence à l'extrémité proximale de ce dernier pour se confondre plus bas avec l'extrémité inférieure de la colonne grise en connexion avec le muscle petit oblique.

Quant aux cellules d'origine des fibres qui innervent le muscle droit interne, elles se trouvent éparpillées sur la face ventrale du noyau, entre les fibres constitutives du faisceau longitudinal postérieur, environ le long des trois cinquièmes moyens (fig. 2, 5).

Nous avons essayé de reproduire, dans la figure schématique ci-jointe (fig. 2), la position relative de ces colonnes grises en connexion avec les différents muscles périphériques. Nous devons cependant faire ressortir que, en réalité, ces colonnes cellulaires ne présentent nulle part, dans le noyau, de limites précises. Elles ne forment pas des lames cellulaires occupant toute la largeur du noyau. Ce ne sont pas non plus des masses compactes uniquement constituées de cellules dont l'axone présente une même destination périphérique, mais sur chaque coupe transversale on rencontre, au sein de chacune de ces masses cellulaires, des éléments nerveux destinés à un autre muscle périphérique.

Les résultats de ces recherches expérimentales faites sur le lapin ne sont valables que pour l'animal qui a servi à ces expériences.

Il résulte, en effet, des recherches expérimentales faites par Bernheimer sur le noyau d'origine du nerf oculo-moteur commun que, chez le singe, non seulement l'innervation des muscles diffère sensiblement de celle que nous venons de décrire chez le lapin, mais encore la disposition des différents petits noyaux y est tout autre.

Chez le singe, le *muscle droit inférieur* ne reçoit que des *fibres croisées*. Le muscle petit oblique reçoit à la fois des fibres croisées et des fibres directes, avec prédominance cependant des premières. Le muscle droit interne reçoit également les deux espèces de fibres, avec prédominance des fibres directes. Quant au muscle droit supérieur, au muscle releveur de la paupière supérieure et aux muscles intrinsèques du globe oculaire, leur innervation est directe.

Ces différentes masses cellulaires ne sont pas, comme chez le lapin, placées les unes au-devant des autres, mais bien les unes au-dessus des autres, et cela de telle façon que, en allant de haut en bas, on rencontrerait successivement les masses cellulaires en connexion avec :

Le muscle releveur de la paupière supérieure,
Le muscle droit supérieur,
Le muscle droit interne,
Le muscle petit oblique et
Le muscle droit inférieur.

Ces différentes masses cellulaires forment, par leur ensemble, le noyau principal du nerf, exclusivement en connexion avec les muscles extrinsèques de l'œil. Quant aux fibres destinées aux muscles intrinsèques de l'œil, elles proviendraient des cellules constitutives du noyau médian à grosses cellules et du noyau d'Edinger-Westphal.

On ignore encore jusqu'à quel point ces résultats sont applicables au noyau d'origine du nerf chez l'homme.

Un grand nombre d'auteurs admettent encore, à la suite des recherches de Math. Duval et de Laborde (1), qu'un certain nombre de fibres nerveuses du nerf oculo-moteur commun proviennent du noyau d'origine du nerf oculo-moteur externe du côté opposé. Sur le névraxe des lapins auxquels van Biervliet a sectionné les diverses branches du nerf oculo-moteur commun, nous avons examiné avec soin les cellules constitutives du noyau d'origine du nerf oculo-moteur externe ; aucune d'elles ne présentait le phénomène de chromatolyse.

Nous pouvons conclure de ce fait qu'aucune des fibres du nerf oculo-moteur commun ne peut avoir sa cellule d'origine dans la masse grise appartenant au nerf oculo-moteur externe.

D'autre part, à la suite de la section isolée du nerf de la sixième paire, faite dans la cavité orbitaire, nous avons observé le phénomène de chromatolyse dans *toutes* les cellules constitutives du noyau d'origine.

Ces deux faits prouvent, nous semble-t-il, que la connexion admise par Duval et Laborde entre le nerf VI et le nerf III n'existe pas chez le lapin.

Une conclusion analogue se dégage, pour le *névraxe de l'homme*, des recherches anatomo-pathologiques de Siemerling et Boedeker.

Quelques auteurs admettent aussi, à la suite des recherches de Mendel, que les fibres du facial supérieur innervant le muscle orbiculaire des paupières, le muscle sourcilier et le muscle frontal proviennent du noyau d'origine du nerf de la troisième paire.

Pour vérifier ce fait, nous avons pratiqué plusieurs fois, chez le lapin, soit la section du nerf facial au sortir du trou stylo-mastoïdien, soit l'excision des deux paupières, et jamais nous n'avons obtenu de modifications dans les cellules du noyau du nerf III.

Marinesco (2) vient d'ailleurs de trouver que, chez le chien, les cellules d'origine du facial supérieur forment partie intégrante du noyau situé dans la protubérance. Nous reviendrons sous peu sur ce travail de Marinesco, lorsque nous publierons les résultats de nos recherches personnelles. Ce que nous voulons uniquement faire ressortir pour le moment, en nous appuyant sur les recherches de Marinesco et les nôtres, c'est l'indépendance absolue qui existe entre les fibres du facial et les cellules constitutives du noyau de l'oculo-moteur commun.

NERF PATHÉTIQUE

La plupart des auteurs admettent, depuis Stilling, que les fibres du nerf pathétique subissent un entrecroisement total pendant leur passage

---

(1) MATH. DUVAL : *Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens. Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1880. — MATH. DUVAL et LABORDE : *De l'innervation des mouvements associés des globes oculaires. Ibid.*, 1880.

(2) MARINESCO : *L'origine du facial supérieur. Revue neurologique*, 1898, pp. 30-33.

par la valvule de Vieussens. Obersteiner (1) ne considère cependant pas comme impossible : « dass eine allerdings sehr geringer Antheil der Trochlearisfasern ungekreuzt in die Wurzel der nämliche Seite übergeht, so dass auch für den Trochlearis dass allgemeine Gesetz über die partielle Kreuzung der motorischen Nervenwurzeln gelten würde. »

Cramer (2) pense que les fibres qui sortent du noyau d'origine du nerf pathétique n'entrent pas *toutes* dans la constitution du nerf périphérique, mais qu'un nombre assez considérab'e de fibres radiculaires se dirigent en avant et en dedans pour se réunir soit au nerf oculo-moteur commun, soit au faisceau longitudinal postérieur.

Siemerling et Boedeker divisent le noyau d'origine du nerf pathétique en une partie proximale et une partie distale. Cette dernière seule donne origine aux fibres radiculaires qui passent dans la valvule de Vieussens ; tandis que les fibres de la partie proximale s'entrecroisent dans le raphé pour se joindre aux nerfs de la troisième paire.

Bach admet un entrecroisement partiel.

Dans les recherches expérimentales que nous avons faites chez le lapin, nous avons toujours vu que la section du nerf pathétique d'un côté était suivie du phénomène de chromatolyse dans les cellules du noyau d'origine du côté opposé. En parcourant toutes les coupes du côté lésé, il est souvent difficile de dire si, au milieu des cellules en chromatolyse, il persiste, oui ou non, quelques cellules intactes. Mais, si on examine alors les coupes au niveau du noyau du côté correspondant à la section, on voit manifestement qu'au milieu des cellules normales il existe de temps en temps une cellule en chromatolyse. Nous en avons compté en tout six. Il résulte de ces faits que le nerf pathétique du lapin est avant tout constitué de *fibres croisées,* mais qu'il renferme cependant quelques rares *fibres directes*. Nos recherches ne nous permettent pas d'établir si ces quelques fibres directes se rendent du noyau d'origine dans le nerf périphérique sans passer par la valvule de Vieussens ; ou bien si ces fibres, avant d'atteindre le nerf périphérique, passent deux fois la ligne médiane, dans le raphé et dans la valvule.

En 1891, Westphal et Siemerling (3) ont émis l'idée que le noyau d'origine du nerf pathétique n'était pas la masse cellulaire décrite par Stilling et située dans une dépression du faisceau longitudinal postérieur. Cette masse grise appartiendrait encore au nerf oculo moteur commun. Le noyau du nerf de la quatrième paire serait représenté, au contraire, par les cellules nerveuses éparpillées dans la substance grise entourant

(1) Obersteiner : *Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane*, 1896, p 395.

(2) Cramer : p. 69.

(3) Westphal et Siemerling : *Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Archiv. f. Psychiatrie* 1891, Supplement Band.

l'aqueduc. Boedeker (1) a partagé quelque temps la même manière de voir. Mais, dans leurs publications ultérieures (2), ces auteurs ont reconnu leur erreur et s'élèvent eux-mêmes contre l'opinion de Pacetti et de Kalischer, qui veulent considérer, comme appartenant encore au nerf oculo-moteur commun, les cellules d'origine des fibres du nerf pathétique.

Sur des coupes transversales du mésencéphale du lapin, passant par la partie inférieure du noyau du nerf III et la partie supérieure du noyau du nerf IV, il existe également un amas médian de cellules nerveuses. Mais ces cellules restent intactes à la suite de la section du nerf pathétique, preuve manifeste, nous semble-t-il, qu'elles ne peuvent être considérées comme les cellules d'origine de ce nerf.

NERF OCULO-MOTEUR EXTERNE

La plupart des auteurs admettent que le nerf oculo-moteur externe est formé exclusivement de fibres directes. Obersteiner seul défend l'existence d'un certain nombre de fibres croisées. « Einen sehr geringen Zuwachs scheinen die Abducenswurzeln durch Fasern zu erhalten, dit-il, welche aus dem Kerne der anderen Seite stammen, unter dem aufsteigenden Stücke des N. facialis an die Raphe gelangen, in dieser erst eine Strecke ventralwärts verlaufen und nun an die mediale Seite der Wurzel herantreten. »

Les recherches expérimentales que nous avons faites avec la méthode de Nissl prouvent, en toute évidence, que le nerf de la sixième paire est formé, au moins chez le lapin, de fibres exclusivement directes.

Une question encore soumise à discussion est celle qui concerne l'origine réelle de ce nerf. Les auteurs ont toujours admis que les fibres du nerf oculo-moteur externe avaient leur origine dans une masse de substance grise comprise dans la concavité des fibres radiculaires du nerf facial.

En 1893, nous avons montré le premier (3) que, dans le névraxe du poulet, toutes les fibres du nerf de la sixième paire ne provenaient pas du noyau d'origine classique, mais qu'un certain nombre avaient leurs cellules d'origine dans une petite masse grise située dans le voisinage du noyau du facial (fig. 3). Le nerf de la sixième paire provient donc, chez le poulet, d'un noyau dorsal ou noyau principal et d'un noyau ventral ou noyau accessoire.

Lugaro (4) a retrouvé ce noyau ventral chez le lapin.

---

(1) Boedeker : *Ueber einen Fall von chronischer progressiver Augenmuskellähmung. Arch. f. Psych.*, 1892, Bd. 23, pp. 313-338.

(2) Siemerling et Boedeker : Loc. cit.

(3) Van Gehuchten : *Le système nerveux de l'homme*, 1893, 1re éd., p. 409.

(4) Lugaro : *Sull'origine di alcuni nervi encefalici. Archivio di Oftalmologia*, 1894.

Held (1) admet que le nerf VI provient du noyau dorsal, mais que quelques fibres isolées proviennent de cellules volumineuses éparpillées dans la formation réticulaire, sans indiquer leur situation exacte. Il en serait de même pour l'origine du nerf hypoglosse.

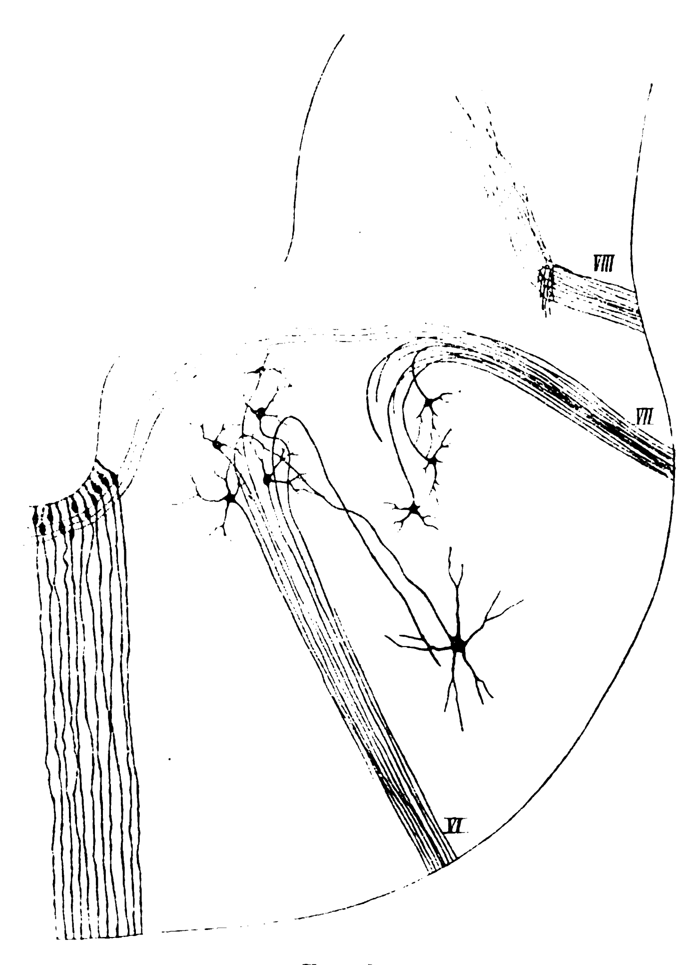


Fig. 3

Coupe transversale du mésencéphale d'un embryon de poulet de 12 jours

VI : Origine et fibres radiculaires du nerf oculo-moteur externe.
VII : Origine et fibres radiculaires du nerf facial.
VIII : Terminaison des fibres du nerf acoustique.

(1) Held : *Beiträge zur feineren Anatomie des Kleinhirns und der Hirnstammes. Archiv für Anatomie und Physiologie. Anatomische Abth.*, 1893, p. 438.

Pacetti (1), en étudiant un cas de paralysie congénitale du nerf oculo-moteur externe à droite, a trouvé, à côté de l'atrophie des cellules du noyau dorsal, un groupe de cellules atrophiées dans la formation réticulaire, entre le noyau du nerf facial et le noyau principal du nerf examiné.

Siemerling et Boedeker (2) ont constaté l'existence de ce noyau dans tous les névraxes qu'ils ont étudiés. Ils le décrivent comme ayant une position quelque peu variable d'un individu à l'autre. Il est traversé par les fibres de la branche radiculaire interne du facial et se trouve formé d'un

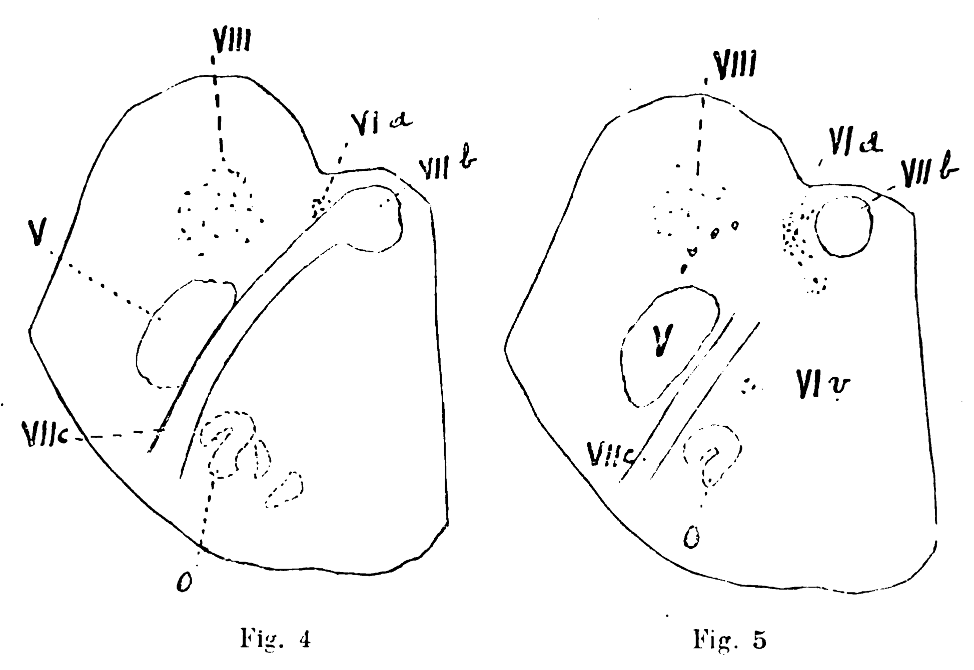


Fig. 4

2e coupe renfermant le noyau dorsal du nerf VI

Fig. 5

12e coupe du noyau dorsal
1re coupe du noyau ventral

V : Noyau terminal du nerf trijumeau. — VIv : Noyau ventral du nerf VI.
VId : Noyau dorsal du nerf oculo-moteur externe.
VIIa : Noyau d'origine du facial. — VIIb : Branche radiculaire ascendante du facial.
VIIc : Branche radiculaire externe du facial.
VIII : Noyau terminal du nerf acoustique. — O : Olive supérieure.

(1) PACETTI : *Sull'origine dell' abducente*. Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale di Roma, 1895 (cité d'après Giannuli).

(2) SIEMERLING et BOEDEKER : Loc. cit.

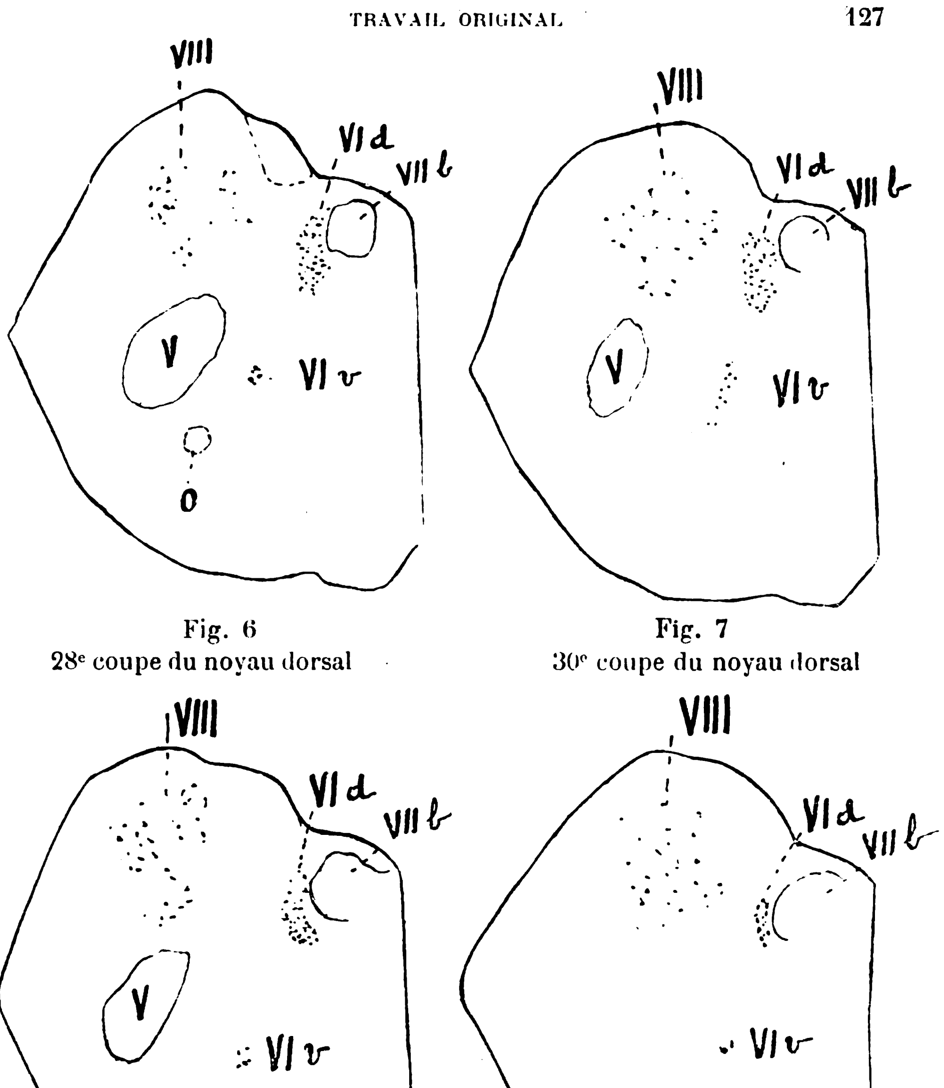


Fig. 6
28[e] coupe du noyau dorsal

Fig. 7
30[e] coupe du noyau dorsal

Fig. 8
37[e] coupe du noyau dorsal

Fig. 9
52[e] coupe du noyau dorsal
A ce niveau se termine le noyau ventral. Le noyau dorsal se termine à la coupe 55.

V : Noyau terminal du nerf trijumeau. — VIv : Noyau ventral du nerf VI.
VI*d* : Noyau dorsal du nerf oculo moteur externe.
VII*a* : Noyau d'origine du facial. — VII*b* : Branche radiculaire ascendante du facial.
VIIc : Branche radiculaire externe du facial.
VIII : Noyau terminal du nerf acoustique. — O : Olive supérieure.

nombre de cellules variant d'une coupe à l'autre : tantôt 3 ou 4, tantôt 8 à 12. Dans aucun cas de paralysie du nerf de la sixième paire ils n'ont trouvé ces cellules lésées, pas même dans les cas de désorganisation complète du noyau dorsal et de ses fibres radiculaires. Ils croient pouvoir conclure de leurs observations que ce noyau n'appartient pas au nerf de la sixième paire et se demandent s'il n'appartiendrait pas plutôt au facial.

Giannuli (1) a retrouvé également ce noyau ventral du nerf oculo-moteur externe dans le névraxe de l'homme. Les cellules en paraissaient normales malgré l'atrophie évidente du noyau dorsal. En se basant sur cette absence d'atrophie, sur la ressemblance que les cellules de ce noyau présentent avec celles du noyau du nerf facial et sur le fait que fréquemment on rencontre des groupes cellulaires isolés le long du trou ascendant du nerf VII, Giannuli est d'avis que ce noyau doit se rapporter plutôt au facial qu'à l'oculo-moteur externe.

Pour résoudre la question par voie expérimentale, nous avons sectionné, chez le lapin, le nerf facial au sortir du trou stylo-mastoïdien sans jamais rencontrer de cellules en chromatolyse en dehors de la masse grise qui forme le noyau reconnu de ce nerf.

Par contre, à la suite de la section du nerf oculo-moteur externe, nous avons toujours rencontré la chromatolyse dans deux groupes de cellules nettement distincts l'un de l'autre, un groupe dorsal et un groupe ventral.

Le groupe dorsal correspond au noyau ordinaire du nerf de la sixième paire. On le rencontre sur une série ininterrompue d'environ 55 coupes de 15 microns d'épaisseur. Il représente donc une colonne cellulaire d'un peu moins de 1 millim. de longueur (0.0008 à 0.0009 millim. sur un mésencéphale durci dans l'alcool).

Il est situé dans la concavité des fibres radiculaires du nerf facial, mais es rapports qu'il affecte avec ces dernières sont cependant sensiblement différents de ceux que l'on observe chez l'homme.

A son extrémité proximale, il dépasse quelque peu en arrière et en dehors les fibres de la branche radiculaire externe (fig. 4). Dès que celles-ci ont disparu, il s'incline en dedans pour se mettre en avant et un peu en dehors des fibres de la branche radiculaire ascendante (fig. 5 à 9).

Le noyau ventral est plus petit que le noyau dorsal, il est de plus constitué par un nombre beaucoup moins considérable de cellules nerveuses.

Il commence à apparaître (fig. 5) en dedans de la branche radiculaire externe du facial, près de l'extrémité inférieure de l'olive supérieure.

On le retrouve sur un nombre assez considérable de coupes (fig. 6, 7 et 8) et se termine (fig. 9) un peu en-dessous de l'extrémité proximale du noyau du nerf facial.

(1) GIANNULI : *Contributo allo studio clinico ed anatomico della meningite sifilitica cerebro-spinale. Rivista sperimentale di freniatria*, 1897, vol. 23. fasc. IV, p. 866.

Il constitue une petite colonne cellulaire placée environ à égale distance entre le noyau dorsal qui est en arrière, l'olive supérieure et l'extrémité proximale du nerf facial qui sont situés en avant.

Ce noyau ventral n'offre guère de limites précises. Les cellules qui le constituent sont petites et leur nombre varie d'une coupe à l'autre.

Dans toutes nos coupes, les cellules constitutives de l'olive supérieure étaient intactes.

Un fait que nous désirons encore faire ressortir, c'est que la section du nerf oculo-moteur externe est suivie du phénomène de chromatolyse dans TOUTES les cellules constitutives du noyau dorsal. Il en résulte que toutes les cellules de ce noyau sont des *cellules radiculaires*. Aucune d'elles ne peut donc envoyer son prolongement cylindraxile dans le faisceau longitudinal postérieur. Les fibres que v. Bechterew décrit comme reliant le noyau du nerf VI au faisceau longitudinal postérieur du côté opposé ne peuvent donc avoir leurs cellules d'origine dans ce noyau, mais doivent être considérées plutôt comme des fibres quittant le faisceau longitudinal pour se *terminer* dans le noyau du nerf oculo-moteur externe.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 26 Février. — Présidence de M. LENTZ.

—

Localisations médullaires motrices et sensitives

M. SANO. — Après notre dernière discussion, j'ai pu examiner les préparations de MM. Van Gehuchten et De Buck. Je tiens à reconnaître que ces préparations sont plus fines, plus méthodiquement sériées que les miennes : pour la seule moelle examinée, ils ont obtenu autant de coupes que j'en ai faites l'année dernière pour les trois moelles lombo-sacrées que je vous ai démontrées. Mais leurs coupes étant si fines, il devient malheureusement difficile, sinon impossible, de juger avec certitude de la topographie des noyaux. Je préfère examiner des coupes plus épaisses et, de temps en temps, j'en fais même de 50 ou de 100 microns.

Pour confirmer ce que je vous disais à notre dernière séance, je vous ai apporté une moelle lombo-sacrée dont les racines ont été prudemment écartées. Vous pouvez constater l'existence d'anastomoses intra-dure-mériennes, de plexus même, unissant entre elles les racines médullaires. L'anastomose entre la cinquième racine motrice lombaire et la première sacrée m'a paru assez constante et assez caractéristique pour que, quatre fois sur cinq, elle puisse permettre d'indiquer d'emblée le nom des racines. Voici les schémas de six moelles dont la comparaison nous montre combien l'étendue de

l'implantation des racines peut varier. Il importe donc, quand on fait un travail de localisation, de signaler les particularités individuelles de la moelle examinée (1).



Fig. 1

Schémas de l'étendue des racines de six moelles lombo-sacrées, provenant toutes d'hommes adultes. Comme point de repère, la partie supérieure du premier segment sacré au même niveau pour toutes les moelles. Les deux premières moelles après durcissement dans le liquide de Müller, les autres après séjour de quelques heures dans une solution saturée de sublimé (préalablement à l'étude par la méthode de Nissl).

b. Le plexus radiculaire sacré moteur gauche de la sixième moelle.

a. Une anastomose de la première racine motrice sacrée avec la cinquième racine motrice lombaire. Les origines médullaires sont exceptionnellement indépendantes. Moitié droite des segments d'origine. Les racines motrices, hormis l'anastomose, ont été coupées assez près de la moelle.

Reprenons maintenant la discussion de la communication de nos confrères. Voici les préparations d'une moelle d'amputé, étudiée en colloboration avec le docteur Herman, d'Anvers. Amputation au 1/3 inférieur de la jambe, très bas, le 18 janvier dernier, pour arthrite suppurée. Quelques phénomènes d'infection les six premiers jours, pas de fièvre dans la suite; état de la plaie

(1) Sano : *Anastomoses et plexus radiculaires. Belgique médicale*, 3 mars 1898.



parfait. Mort par accidents cardiaques le 5 février, soit donc le dix-huitième jour après l'amputation. La chromatolyse est dans un stade très variable suivant les cellules. Sur une même coupe on peut trouver, dans un même noyau, des cellules normales, des cellules dont la chromatolyse est tout à fait au début, des cellules dont la chromatolyse est complète, enfin des cellules pyknomorphes. Les modifications existent dans les noyaux du pied, n° 7 de mon travail sur les localisations, de la quatrième sacrée à la partie supérieure de la première sacrée. Il n'en existe pas dans le noyau 6 du triceps sural. Si l'on admet comme exactes les indications de MM. Van Gehuchten et De Buck, l'amputation du pied dans le cas présent aurait donc produit autant de troubles et atteint autant de noyaux que la désarticulation de la jambe au niveau du genou dans le cas de nos confrères ! Deux explications sont possibles : ou bien, dans le cas de Van Gehuchten et De Buck, il n'y a eu chromatolyse que dans les parties gangrénées avant l'amputation, hypothèse dont je vous ai exposé la justification à la dernière séance ; ou bien, ce qui m'a toujours paru plus probable, ces auteurs se sont trompés dans la numération des racines, comme je le leur ai dit dès la séance du mois de novembre. La chromatolyse remonterait alors jusqu'à la partie supérieure du cinquième segment lombaire. Les dessins des contours des cornes aux différents segments, envoyés à la séance par M. De Buck, confirment mon opinion. Le contour qu'il donne pour le premier sacré est celui du cinquième lombaire. De plus, je n'ai jamais vu descendre les noyaux 7 « jusqu'à la partie inférieure du cinquième segment sacré », comme l'admettent nos confrères.

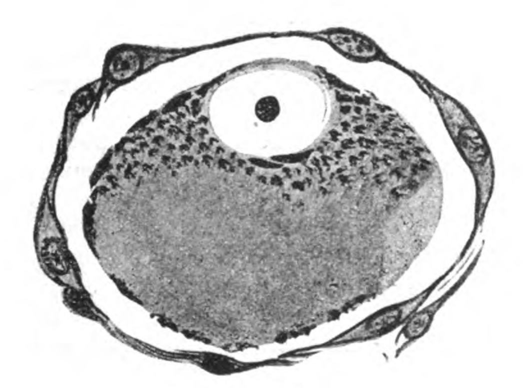


Fig. 2

Corps cellulaire d'un protoneurone sensitif en chromatolyse.
1er ganglion sacré, 18 jours après l'amputation du pied.
Les cellules de la capsule ont également été figurées.

Il est certain que les branches centrales du noyau 6 sont intactes dans le cas de Van Gehuchten et De Buck. Mais la branche externe située aux troisième et deuxième segments sacrés, et même plus haut peut-être, est atteinte. Aussi, loin d'abandonner mon ancienne opinion, me basant sur un cas

d'amputation de la cuisse où les deux branches sont altérées, sur celui de nos confrères, où la branche externe est seule atteinte, et sur le cas que je viens de vous démontrer, où les deux branches sont restées intactes, je puis préciser et dire que c'est dans la branche externe du noyau 6, aux troisième et deuxième segments sacrés, que doivent se trouver les noyaux d'innervation du triceps sural. L'erreur dans la numération des racines est encore cause de notre désaccord plus apparent que réel.

Voici les préparations d'une moelle d'amputé au 1/3 inférieur de la cuisse. Il y a eu résection pour tumeur blanche du genou le 22 janvier 1898, puis amputation trois jours plus tard et mort six jours après l'amputation, le 31 janvier. Les phénomènes sont, au début, aussi avancés cependant que dans le cas précédent, arrivé au dix-huitième jour. Mais, dans ce dernier cas, les phénomènes infectieux avaient été de minime importance; dans celui que nous examinons, au contraire, l'infection a enlevé le malade. En rapprochant ces deux cas de celui examiné l'année dernière, au vingtième jour, mort de pneumonie, et où la chromatolyse est extrême, je puis confirmer, par des exemples pris sur l'homme, ce que je disais à la séance précédente, à savoir que *l'infection peut favoriser la production de la chromatolyse*.

Dans un troisième cas, il s'agit d'un amputé au 1/3 supérieur de la jambe, le 17 novembre 1897, pour gangrène sénile, mort le 21 janvier; le malade n'a cessé d'avoir la fièvre. La gangrène s'est propagée au moignon dans les dernières semaines. Chromatolyse intense dans les noyaux des muscles de la cuisse. Dans les noyaux de la jambe, les cellules sont petites, en atrophie, *le noyau est cependant conservé*. Je pense que si le mode de disparition des cellules admis par M. Van Gehuchten et consécutif à l'expulsion du noyau au moment de la turgescence cellulaire est possible, sinon démontré, on ne saurait nier que l'atrophie de la cellule, malgré la conservation du noyau, est également un mode de disparition après atteinte de chromatolyse.

Dans deux de ces nouveaux cas, j'ai pu me procurer les ganglions spinaux. J'ai trouvé du côté correspondant au membre amputé des altérations des corps cellulaires, dont le phénomène le plus marquant est l'émigration nucléaire. *Le noyau se place dans la partie de la cellule où la chromatine se dissout en dernier lieu*. Il occupe généralement une situation latérale par rapport au pôle de l'axone (fig. 2). Mes observations concordent avec les recherches de Thorburn et de Haed en ce qui concerne les localisations sensitives médullaires. Mais ces auteurs ne se sont occupés que des localisations de la sensibilité tactile; j'ai trouvé aussi des altérations dues à la section des neurones sensitifs musculaires. Il semble qu'ils sont localisés au même niveau que les neurones moteurs des mêmes muscles.

Ces constatations concordent avec ce que j'ai trouvé chez les animaux, chez lesquels la section d'un nerf musculaire (du grand pectoral, par exemple, chez le pigeon) détermine de la chromatolyse dans le ganglion spinal correspondant au segment où se trouve le noyau altéré. Cette notion peut devenir importante. Dans l'amputation du pied, les cellules en chromatolyse dans les troisième et quatrième ganglions sacrés appartiendront surtout à des neurones sensitifs musculaires. On pourra donc déterminer à quel type elles appartiennent et, les méthodes de Golgi et de Marchi aidant, peut-être deviendra-t-il possible de rechercher en quoi leurs relations intramédullaires diffèrent de celles des neurones tactiles. *(A suivre.)*

SOMMAIRE DU N° SUPPLÉMENTAIRE

INDEX DES ANNONCES

Pillules ferrugineuses du Docteur Blaud

TRAVAIL ORIGINAL

HÉMIPLÉGIE SPASMODIQUE INFANTILE

Accès caractérisés par du délire, des hallucinations, de l'amaurose, du nystagmus et une déviation conjuguée des yeux et de la tête

par le Dr BOUCHAUD

de Saint-André-lez-Lille

L'hémiplégie spasmodique infantile est occasionnée par des lésions cérébrales variées, telles que hémorrhagie, ramollissement, sclérose lobaire, porencéphalie ; cliniquement, elle est caractérisée par une hémiplégie avec contracture, atrophie et déformation des membres paralysés, par des attaques épileptiformes et par des troubles de l'intelligence, consistant en un arrêt de développement des facultés mentales.

A ces symptômes s'ajoutent parfois divers troubles nerveux qui, pour ne pas faire partie de la symptomatologie ordinaire, n'en sont pas moins liés à la maladie. Ces troubles morbides peuvent revêtir une forme insolite et mériter à ce titre d'être signalés ; tels sont ceux qui ont été observés dans le cas suivant :

H..., Paul, né en 1843, est admis à l'asile le 9 Mai 1883.

Le certificat délivré par le médecin de la famille ne contient que les renseignements suivants : H... est atteint d'idiotisme et d'accès épileptiques ; il est devenu irascible et dangereux. Mais nous obtenons d'un membre de la famille les renseignements un peu plus complets que voici : « Paul est né intelligent. — Vers l'âge de 4 ans, il a eu une fièvre typhoïde ; pendant la convalescence de cette maladie, il eut une peur violente qui fut la cause d'une rechute, accompagnée de convulsions. Il en est resté une paralysie de la jambe et du bras droit. C'est vers l'âge de 20 à 25 que les accidents nerveux se sont manifestés, plus sensibles au printemps. Plus tard les accidents sont devenus plus fréquents et ont pris le caractère épileptique. »

Ajoutons qu'un frère de ce malade, moins âgé que lui et d'une intelligence moins développée que la sienne, est dans l'asile depuis 1868.

H... a la tête assez bien conformée mais la physionomie est peu expressive.

Les membres du côté droit sont atteints de paralysie spasmodique avec atrophie ou mieux arrêt de développement.

Le membre inférieur à 6 cent. de moins en longeur que celui du côté opposé. La circonférence du mollet est de 26 c. 5 au lieu de 30 c. que l'on trouve à gauche. La forme du pied est celle du pied-bot varuséquin ; la face plantaire est fortement concave et il est impossible de la redresser. Malgré ces lésions, la marche est possible quoique difficile et pénible. Le réflexe rotulien est plus prononcé à droite qu'à gauche.

Au membre supérieur, les mouvements sont beaucoup plus bornés. Ainsi le bras ne peut être écarté du tronc ; l'avant-bras est à demi fléchi sur le bras et il est impossible de le redresser ; la main est fortement renversée en arrière, les premières et les deuxièmes phalanges des doigts sont fléchies et ceux-ci sont appliqués par leur face palmaire sur la paume de la main. La longeur du médius droit est de 10 c. celle du médius gauche étant de 11 cent. Ce membre, dont les réflexes tendineux sont peu marqués, n'est d'aucune utilité ; le malade tient habituellement sa main droite serrée avec la main gauche.

L'intelligence de H... s'est affaiblie depuis son admission à l'asile ; il est incapable de dire son âge, le jour ou le quantième du mois. Ses propos ont peu de suite; parfois il répond assez bien à certaines questions simples, mais le plus souvent il est incapable de donner le moindre renseignement sur son état ou sur ce qui l'entoure.

Le 5 février 1888, à la visite du matin, nous trouvons H... dans l'état suivant : il est agité, turbulent, difficile à diriger; il parle beaucoup et ses paroles n'ont aucune suite. En même temps il se plaint de ne pas voir; la cécité paraît complète et les yeux sont le siège d'un nystagmus horizontal bi-latéral.

Cet état qui dâte de la veille ne dure que quelques jours; le malade ne tarde pas à reprendre ses allures ordinaires et son genre de vie habituel.

17 février 1889. — Début d'un accès analogue à celui du mois de février 1888.

H... est depuis 2 ou 3 jours légèrement excité; il n'a pas eu d'attaques convulsives, mais plusieurs vertiges.

Actuellement il a du délire, ses idées sont confuses et il répond vaguement aux questions. Il dit ne rien voir; effectivement, il ouvre largement les yeux, regarde et ne distingue pas les objets qu'on lui présente. On constate en même temps l'existence d'un nystagmus horizontal bi-latéral ; les secousses oculaires se font de gauche à droite.

La marche est difficile, titubante. Peu d'appétit.

18 février. — Même état. En approchant brusquement une bougie allumée des yeux du malade, on ne remarque aucun changement dans son attitude; on s'assure ainsi qu'il ne voit rien. Les pupilles se contractent.

19 février. — Les oscillations des yeux se font plutôt de droite à gauche que dans le sens contraire. L'excitation est moindre et l'appétit est meilleur; le malade mange ce qu'on lui donne, mais comme il ne peut prendre lui-même sa nourriture, on est obligé de lui porter les aliments à la bouche.

Pas d'autres troubles, ni paralysie, ni convulsions.

21 février. — Le malade affirme qu'il voit un peu. Le nystagmus diminue; les oscillations des yeux sont moins fréquentes, moins étendues et plus lentes.

24 février. — Le nystagmus a cessé; on observe seulement par instants quelques mouvements saccadés peu étendus. Le malade prétend que la vue est en partie revenue, cependant il ne paraît pas distinguer une lumière placée près des yeux.

28 février. — La vue est assez bonne pour que, étant levé, le malade puisse marcher et éviter les obstacles qui se trouvent devant lui. Il peut, avec la main, saisir les gros objets.

1er mars. — La vue est à peu près normale; le malade peut prendre lui-même ses aliments et compter les doigts de la main qu'on lui présente.

2 mars. — H... est parfaitement rétabli. Il voit comme auparavant et ses yeux n'offrent rien d'anormal. Il est calme et son intelligence a recouvré son degré de lucidité ordinaire.

22 novembre 1889. — H... a eu deux attaques d'épilepsie depuis le commencement du mois, la première il y a 8 jours et la seconde il y a 3 jours.

Hier, au moment du lever, on a remarqué qu'il se tenait difficilement sur les jambes, qu'il était excité et qu'il avait du délire. Vers le milieu de la journée s'est déclaré l'état dans lequel nous le trouvons actuellement.

Il tourne la tête, lentement et dans le sens horizontal, successivement à droite et à gauche, d'une manière continue et régulière.

Les yeux se portent simultanément dans la même direction que la tête, à droite et à gauche. Il se produit en un mot une déviation conjuguée des yeux et de la tête, mais différente de celle qu'on décrit habituellement, elle ne reste pas fixe; elle se fait alternativement dans un sens, puis dans l'autre.

En même temps les yeux sont le siège d'un nystagmus horizontal bi-latéral. Les oscillations ne cessent pas, mais par moments elles se ralentissent; elles consistent en des mouvements brusques qui se font tantôt de gauche à droite, tantôt de droite à gauche.

La cécité est complète, le malade ne voit pas une bougie placée très près des yeux.

Les pupilles sont modérément dilatées et se contractent légèrement sous l'influence de la lumière. Il n'existe pas d'autres mouvements anormaux dans les autres parties du corps ; mais H... se tient difficilement debout, il faut le soutenir pour le faire marcher, il existe un certain degré d'incoordination motrice. La sensibilité générale est conservée. Les troubles intellectuels sont très marqués. Le malade répond rarement aux questions, il ne cesse de se plaindre, il a des hallucinations pénibles et répète indéfiniment avec un certain dégré d'excitation : du feu, je brûle, je brûle.

23 novembre. — Les troubles intellectuels sont plus prononcés ; le malade ne répond pas aux questions, il ne cesse de dire : on m'enlève, qui me soulève ? etc.

24 novembre. — L'intelligence est moins troublée, il n'éxiste plus d'hallucinations. H... est calme, il ne parle que quand ou l'interroge et il répond à quelques questions.

Il ne voit pas, mais il ne souffre plus et il sent les piqûres faites sur un point quelconque de la peau.

Il prend sans difficulté les aliments qu'on lui met dans la bouche, mais le sens du goût paraît émoussé.

Le réflexe rotulien est normal.

La déviation conjuguée des yeux et de la tête persiste et continue à présenter les mêmes caractères, mais les mouvements sont plus rares, moins étendus. Il en est de même du nystagmus, il cesse par instants et les oscillations sont plus lentes et moins étendues

Constipation.

27 novembre. — L'intelligence est encore obtuse; cependant il répond mieux aux questions qu'on lui adresse.

Il dit qu'il voit un peu, mais quand on approche une bougie allumée de ses yeux il ne parait pas s'en apercevoir.

Les pupilles sont égales, modérément dilatées et légèrement sensibles à la lumière.

Les mouvements de la tête et des yeux cessent par moments, puis quand ils se manifestent à nouveau ce sont ceux qui constituent la déviation conjuguée des yeux et de la tête qui se montrent les premiers, le nystagmus n'apparaît que quelques instants après, et si alors, on examine attentivement les oscillations oculaires on voit que les mouvements des yeux vers le côté gauche est plus brusque que leur retour vers le côté droit.

Parfois une forte oscillation est suivie d'une seconde moins étendue. Il est plus rare de voir les secousses brusques se faire vers le côté droit, de même que la déviation conjuguée de la tête et des yeux vers le côté droit est généralement moins prononcée que celle du côté gauche.

La sensibilité générale est bien conservée. H... se tenant difficilement debout et ne pouvant marcher seul, il reste habituellement assis ou couché.

Son appétit est devenu meilleur, mais il n'est pas encore en état de reconnaître la nature des aliments qu'on lui donne.

29 novembre. — Les intervalles qui séparent les mouvements anormaux de la déviation conjuguée des yeux et de la tête à droite et à gauche et du nystagmus sont plus considérables. Les mouvements sont généralement plus prononcés du côté gauche.

2 décembre. — Il semble y avoir un peu de strabisme externe. La déviation conjuguée des yeux et de la tête se montre rarement et les mouvements sont peu étendus. Le nystagmus est, à certains moments, assez prononcé.

3 décembre. — La déviation conjuguée des yeux et de la tête a cessé. Quelques mouvements nystagmiques apparaissent encore de temps à autre, mais ils sont très faibles.

5 décembre. — Amélioration notable. L'intelligence est plus lucide. Le malade voit assez pour manger seul et éviter les obstacles en marchant, il reconnait une lumière placée devant les yeux, mais il ne peut distinguer les objets qu'on lui présente, une clef, par exemple.

6 décembre. — H... est revenu à son état normal. Il répond assez juste aux questions qu'on lui adresse et il reconnait les objets qu'on lui met dans la main ou sous les yeux.

8 mai 1890. — H... a eu plusieurs attaques d'épilepsie, le 8 et une autre le 7 en se levant à 5 h. 1/2, c'est à la suite de cette dernière qu'on a vu apparaître les phénomènes.

qui existent aujourd'hui. II... est légèrement excité, il répond vaguement aux questions, mais il ne paraît pas avoir d'hallucinations.

Il ne voit rien, la cécité est complète. Les pupilles sont modérément dilatées. A certains moments, la tête ne présente rien d'anormal, le malade la fait mouvoir comme à l'ordinaire, mais bientôt les yeux et la tête se dévient lentement vers le côté droit; en même temps apparaissent des mouvements nystagmiques de gauche à droite; puis les secousses oculaires se font de droite à gauche et alors la tête et les yeux reviennent lentement à leur position première.

Après un instant de repos, la déviation conjuguée des yeux et de la tête se fait de la même manière du côté gauche.

Quand la tête est au repos, le nystagmus se montre, mais irrégulièrement et non d'une manière continue.

La sensibilité cutanée est parfaitement conservée. Si on pique avec une épingle la peau de la face, du crâne ou des membres, on provoque immédiatement de grands mouvements et le malade porte la main à la tête pour se protéger. Si cette opération a lieu au moment de la déviation conjuguée des yeux et de la tête, le mouvement anormal cesse.

Le malade est incapable de rester debout. Quand on le place dans la position verticale, ses membres inférieurs le supportent difficilement et il ne peut marcher à cause de l'incoordination des mouvements des jambes.

On ne peut lui faire accepter de nourriture.

9 mai. — II... parle comme d'habitude, d'une manière peu intelligente, mais par moments il a quelques conceptions délirantes. Ainsi il répète fréquemment : « je crois que ma sœur m'en veut. . qu'on ne m'aime pas... » et en même temps il rit.

Toutes les 2 ou 3 minutes, il a des crises qui présentent les caractères suivants : au début, il cesse de parler, la tête et les yeux se tournent lentement du côté droit, puis reviennent vers la ligne médiane ; cela dure 30 à 40". Quant aux mouvements nystogmiques, il se font d'abord vers la droite et,quand la déviation de la tête à droite est à son maximum, ils se font de droite à gauche, alors la détente commence.

La déviation des yeux et de la tête à gauche est plus rare et moins prononcée.

Dans l'intervalle des crises, le nystagmus est variable... quand il est très-intense, les paupières sont le siège de mouvements oscillatoires fréquents et peu étendus.

Si avec une épingle on pique la peau du crâne ou de la face on provoque de la douleur et de nombreux mouvements réflexes. Le malade se plaint et s'il est en crise, la crise s'arrête.

Cécité complète.

Outre les phénomènes précédents, on voit apparaître dans la soirée des attaques d'épilepsie qui se répètent d'une manière presque incessante pendant toute la nuit.

10 mai. — A 7 h. 1/2 du matin, les attaques ont cessé; les yeux sont déviés à gauche et la face est dirigée en avant, pas de nystagmus ; mais bientôt les yeux se portent lentement à droite et la face se dirige du même côté, alors se déclare une attaque épileptique. Tout le corps entre en contracture, puis surviennent des mouvements cloniques généralisés, peu étendus, mais violents. Pendant ce temps, la tête se dévie à gauche, tandis que les yeux restent dirigés du côté droit. Les mouvements convulsifs de la face sont plus prononcés à gauche.

En dehors des crises,les yeux sont le plus souvent déviés à gauche; ils se tournent du côté droit, ainsi que la face, surtout quand une attaque va paraître.

Le nystagmus n'est pas continu, il cesse par instants; les oscillations, qui le constituent varient d'intensité. Quand l'attaque d'épilepsie se produit, alors que les yeux sont dirigés à droite, les oscillations se font de droite à gauche.

La peau est couverte de sueur.

Une piqûre de la peau, en dehors des attaques, provoque des mouvements réflexes très prononcés.

Température . . . . 39°1
Pouls 130

11 mai. — Hier matin, 2 gr. de chloral ont été donnés en lavement, depuis ce moment on n'a plus constaté de grandes crises. On n'a remarqué dans la journée que quelques mouvements convulsifs peu étendus ; et pendant la nuit on n'a obervé aucun spasme musculaire ; H... est resté presque constamment dans le decubitus dorsal, ayant la tête et les yeux tournés à gauche.

La température rectale, prise dans la soirée de hier, était de 39°1.

Ce matin, à notre arrivée, nous le trouvons sans connaissance, sa bouche est entr'ouverte et il est incapable d'avaler la moindre quantité de liquide.

Les membres sont dans la résolution, pas de contracture ; c'est à peine si on remarque de temps à autres quelques mouvements automatiques.

La sensibilité générale est en partie conservée ; une piqûre faite à la peau de la face ou sur les membres provoque facilement quelques mouvements réflexes.

Les paupières sont à demi-fermées et les pupilles sont étroites. Les yeux, portés un peu en haut, sont dirigés l'un à droite et l'autre à gauche, en strabisme divergent, mais à certains moments ils cessent d'être immobiles, ils se portent à droite, la face restant dirigée en avant, puis apparaissent des mouvements nystagmiques qui se font à gauche. Ces phénomènes cessent après une durée de 1 à 2 minutes et la face reprend son aspect primitif.

La respiration est sonore, un peu gênée.

Température . . . . 39°2
Pouls 120

Les symptomes s'aggravent, le coma s'établit et la mort survient, sans convulsions, à 11 heures du soir.

La température rectale est alors de 40°7.

Autopsie. — Le cerveau seul a pu être examiné. Le crâne, dont la circonférence horizontale est de 52 cent., n'est pas sensiblement asymétrique.

La calotte cranienne étant enlevée avec la scie, on remarque que sa paroi, au niveau de la région pariétale, présente une épaisseur exagérée.

La dure-mère incisée, on découvre l'arachnoïde, qui est le siège de plaques opaques. d'une teinte blanchâtre et plus ou moins étendue. Au-dessous de cette membrane, surtout à gauche. on trouve une notable quantité de serosité transparent.

L'hémisphère droit du cerveau est bien dévéloppé et parait normal ; l'hémisphère gauche, au contraire, est notablement atrophié et donne à la palpation, au niveau de la région pariéto-sphénoïdale, la sensation d'une fluctuation profonde. Il s'affaisse et se déforme, après l'extraction du cerveau, de sorte qu'on ne peut en prendre les dimensions pour les comparer avec celles de côté droit. Les circonvolutions du lobe pariétal et sphénoïdal sont blanchâtres, amincies et séparées les unes des autres par des sillons profonds ; au toucher, on les trouva élastiques comme des lames de caoutchouc. Ces caractères se retrouvent, mais moins prononcés, dans le lobe frontal et cessent au niveau du lobe occipitale, qui est peu altéré.

Le lobe droit du cervelet est le siège d'altérations analogues à celles de l'hémisphère gauche du cerveau. Il est considérablement atrophié, sa consistance est ferme et élastique.

Le poids de l'hémisphère cérébral droit est de . .	595
» » » gauche » . .	260
Différence	335

Le poids du cervelet, bulbe et protubérance est de 135. La distance de la ligne médiane de cet organe au bord externe est, à droite, de 4 c. 50, à gauche de 7 c.

L'hémisphère cérébral gauche est le siège d'une vaste cavité constituée par la dilatation des trois prolongements du ventricule latéral. La dilatation porte surtout sur la corne postérieure et la corne sphénoïdale ; elle s'étent en arrière jusqu'à l'extrémité du lobe

occipital, et n'est séparée des sillons de la surface externe que par une épaisseur de 2 à 3 millimètres. La corne d'Ammon n'est plus reconnaissable. La corne antérieure s'est formée surtout aux dépens de la partie supérieure ; le noyau caudé est saillant, tandis que la couche optique est très atrophiée.

Sur une section des circonvolutions les plus atrophiées, on constate que la substance grise ne se distingue pas nettement de la substance blanche

Nous retrouvons dans cette observation tous les caractères de l'hémiplégie spasmodique infantile. A l'âge de 3 ou 4 ans, à la suite d'une maladie infectieuse, très probablement dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, sont survenues des crises convulsives, suivies d'une hémiplégie du côté droit et plus tard de contracture, avec déformation et arrêt de développement des membres paralysés. Vers l'âge de 23 ans, les convulsions se sont reproduites sous forme d'épilepsie symptomatique.

Le malade succombe et, à l'autopsie, nous constatons dans le cerveau l'existence d'une sclérose lobaire atrophique et, dans le cervelet, une lésion semblable, siégeant, comme c'est la règle, dans le lobe opposé de celui qui était lésé dans le cerveau.

L'atrophie de l'hémisphère gauche du cerveau était des plus considérable, comme l'indique la différence de poids entre les deux hémisphères. Cette différence s'élevait, comme nous l'avons dit, à 335 gr. Une pareille atrophie n'a été observée que par Jendrossick et Marie, qui ont rapporté un cas où le poids de l'hémisphère gauche était de 464 gr. inférieur à celui de l'hémisphère droit (1).

Parmi ces symptômes et ces lésions, qui appartiennent à la sclérose atrophique du cerveau, nous ne trouvons rien qui soit anormal et doive nous arrêter ; il en est autrement des troubles nerveux que nous avons constatés dans les derniers temps de la vie et qui se sont reproduits sous forme d'accès.

Les deux premiers de ces accès ont consisté en troubles intellectuels, nystagmus et cécité ; dans les deux autres, à ces symptômes se sont ajoutés des hallucinations et une forme spéciale de déviation conjuguée des yeux et de la tête.

Il n'est pas rare de rencontrer dans les affections du cerveau un seul de ces symptômes ou l'association de quelques-uns d'entre eux, mais nous ne connaissons pas d'observation où on les ait trouvés tous réunis et avec les mêmes caractères que dans le cas présent ; de sorte qu'il semble assez difficile de dire quelle est la cause à laquelle il est permis d'attribuer cet ensemble de phénomènes.

Les idiots, atteints de lésions de centres nerveux, sont sujets à des accès d'excitation avec troubles intellectuels et sensoriels. L'idiotie peut aussi nous aider à comprendre l'apparition de quelques-uns des phéno-

(1) *Dict. encyclop.*, art. *Hémipl. spasm.*

mènes qui nous intéressent, du délire et des hallucinations, par exemple, mais elle ne peut nous rendre compte ni du nystagmus, ni de la cécité, ni de la déviation conjuguée des yeux et de la tête.

Les lésions que l'autopsie a révélées dans le cerveau de H... ne nous expliquent pas davantage l'existence simultanée de ces derniers symptômes.

Le nystagmus, par exemple, acquis ou congénital, apparaît dans un grand nombre d'affections nerveuses, dans la sclérose en plaques, la maladie de Friedreich, le tabes, les tumeurs du cerveau, etc., mais elle ne s'accompagne, dans ces cas, ni de cécité, ni de déviation conjuguée des yeux et de la tête.

Il peut être associé à ce dernier symdrôme dans certaines attaques d'apoplexie, dues à une lésion du cerveau ou de ses enveloppes. « La rotation de la tête, la déviation conjuguée des yeux et le nystagmus, dit Gadaud, sont trois phénomènes qui semblent réunis par un lien commun » (1), mais la déviation des yeux et de la tête, qui apparaît dans ces cas, ne se fait pas alternativement dans un sens puis dans l'autre, et surtout d'une manière aussi régulière et aussi uniforme.

Quand un hémisphère cérébral est le siège d'une lésion circonscrite, si l'oculo-moteur externe du côté opposé et le sterno-cléido-mastoïdien du même côté sont paralysés, la tête et les yeux se dévient du côté de la lésion et une déviation en sens inverse peut apparaître, si des convulsions succèdent à la paralysie, en sorte que, dans les cas où la paralysie et les convulsions alternent, le sens de la déviation alterne également ; mais alors, au lieu d'être lents et réguliers, les mouvements sont saccadés et de courte durée. Ils surviennent d'ailleurs dans le cours d'un ictus apoplectique et coïncident avec d'autres troubles moteurs.

L'amaurose, qui a été un des principaux symptômes des accès, s'observe également dans certaines affections organiques du cerveau, mais il est rare qu'elle se déclare subitement et soit passagère (tumeurs) ; presque toujours, elle apparaît d'une manière lente et progressive et devient permanente. La forme temporaire et périodique qu'elle a présentée chez H... ne saurait donc reconnaître pour cause une lésion organique déterminée.

Hollopeau a cependant publié une observation qui présente avec la nôtre une certaine analogie et que nous croyons devoir résumer. X..., 83 ans, aortique ; râles dans la poitrine, dypsnée. Soudainement, cécité complète et absolue, sans perte de connaissance ni étourdissement ; pas de troubles de la sensibilité, les mouvements des yeux s'exécutent normalement, les pupilles ne réagissent pas. Agitation choréique dans les membres du côté gauche, et la tête se porte souvent, avec une certaine violence, de droite à gauche, comme entraînée par un mouvement de

(1) GADAUD, th.

rotation, auquel participent la partie supérieure du tronc et le membre supérieur droit. Dès le troisième jour, les troubles de la vue diminuent et finissent par disparaître presque complètement (Encéphale, 1885).

Chez ce malade, comme chez H.., la perte de la vue a été subite et s'est accompagnée de mouvements de rotation de la tête, mais il n'y a eu ni déviation conjuguée des yeux, ni nystagmus ; d'autre part, la déviation de la tête se faisait brusquement et toujours du même côté, la partie supérieure du tronc participait à ces mouvements et les membres du côté gauche étaient le siège d'une agitation choréique ; enfin la vision ne s'est pas rétablie complètement et la cécité ne s'est pas reproduite.

L'auteur croit devoir rapporter les troubles visuels à une embolie dans une des artères qui se distribuent aux tubercules quadrijumeaux du côté droit et plus probablement à l'une des branches antérieures, car « ce sont surtout les notes dont l'influence sur la vision est bien établie ». Il invoque, à l'appui de cette interprétation, la loi formulée par Nothnagel : « Si, dans une amaurose survenue d'une manière brusque (avec défaut de réaction des pupilles), il y a d'autres symptômes d'un foyer encéphalique et si, en même temps, l'examen ophthalmoscopique est négatif, on doit admettre une lésion des tubercules quadrijumeaux antérieurs. » L'explication proposée par Hollopeau, pour son malade, paraît satisfaisante, mais elle ne saurait s'appliquer à notre cas.

Il résulte de la revue qui précède que le nystagmus, la déviation conjuguée des yeux et de la tête, la cécité, peuvent être provoqués par une lésion organique, plus ou moins bien localisée, mais qu'on ne les a pas observés associés et sous formes d'accès.

Nous sommes donc amené à rechercher s'ils ne doivent pas plutôt être considérés comme des troubles d'ordre dynamique. On les retrouve, en effet, dans plusieurs névroses.

L'amaurose se montre fréquemment dans la migraine ophthalmique. Habituellement associée à quelques autres troubles visuels, en particulier à ceux que l'on désigne sous le nom de scotome scintillant ; elle apparaît parfois en dehors des accès et comme l'unique symptôme. Dans tous ces cas elle est passagère et ne s'accompagne d'aucun mouvement anormal.

De même, dans l'hystérie, certains malades peuvent perdre la vue subitement et la cécité, qui est totale, complète, disparaît sans laisser de traces, après avoir duré plus ou moins longtemps. Là encore les autres troubles moteurs oculaires et céphaliques font défaut.

Les mouvements de la tête que nous avons décrits se montrent rarement dans les névroses. Ils offrent cependant quelque ressemblance avec certains spasmes rythmiques qui s'observent parfois chez les hystériques.

Pitres divise les spasmes rythmiques hystériques en trois groupes distincts :

1° Les spasmes rythmiques localisés, dans lesquels les secousses anormales, limitées à un muscle ou à un groupe musculaire isolé, déterminent

des mouvements très simples de flexion, d'extension ou de rotation de la tête ou d'un membre ;

2° Les spasmes rythmiques systématisés, ou chorées hystériques, dans lesquels les convulsions cadencées, intéressant à la fois plusieurs groupes musculaires synévritiquement associés, impriment au tronc, à la tête et aux membres des mouvements coordonnés, souvent très complexes ;

3° Les spasmes rythmiques respiratoires, dans lesquels les secousses convulsives affectent exclusivement les muscles de la respiration et de la phonation.

Les spasmes du second groupe, qui se présentent habituellement sous la forme saltatoire, malléatoire, oscillatoire ou pendulaire, et dont les variétés sont fort nombreuses, pourraient, on le conçoit, consister en mouvements de rotation de la tête, se faisant alternativement dans un sens puis dans l'autre. Toutefois on n'a pas encore signalé la déviation conjuguée de la tête et des yeux et, d'autre part, dans les spasmes rythmiques systématisés, il n'existe ni troubles intellectuels, ni cécité, ni nystagmus.

Une déviation de la tête associée à celle des yeux, ayant une certaine analogie avec celle qui nous occupe, a été signalée par Impaccionti dans la tétanie. Voici ce que nous lisons dans la *Revue Neurologique :* « Outre les caractères qui firent admettre à l'auteur le diagnostic de tétanie, il put observer un spasme rythmique et conjugué de la tête et des yeux, qui se répétait 15 à 20 fois dans les accès. » (1)

Dans les affections qui précèdent, on a observé l'amaurose et la déviation conjuguée des yeux et de la tête, mais le nystagmus n'a pas été signalé. Il en est autrement de l'épilepsie, les divers troubles dont nous parlons y ont été constatés.

On a cité plusieurs cas de cécité à début brusque et de courte durée. C'est ainsi que Jackson a décrit, sous le nom d'épilepsie rétinienne, d'amaurose épileptiforme, des amauroses subites survenant chez des épileptiques. Pour la plupart des auteurs, il s'agit, dans ce cas, comme chez notre malade, non d'épilepsie vraie, mais d'épilepsie symptomatique (tumeurs, etc.). « L'attaque d'épilepsie, dit Pichon, peut laisser après elle un certain degré d'amblyopie qui s'efface rapidement. Mais lorsque les crises sont courtes et rapprochées, l'amaurose peut être complète dans l'intervalle qui les sépare. » (2)

Féré rapporte un cas de ce genre. « J'ai observé, dit-il, cette amaurose au début d'un état de mal ; dans l'intervalle des premières attaques, alors que le malade était capable de répondre aux interpellations, il rendait compte qu'il ne voyait pas la lumière du jour et la pupille, moyennement dilatée, restait absolument immobile. » (3)

(1) *Rev. Neur.*, 1895, p. 470.
(2) Pichon, th., 1885.
(3) Féré, *Les Epilepsies*, p. 189.

Un fait beaucoup plus important est celui que Burlureaux cite dans son article *Epilepsie*, du *Dictionnaire encyclopédique*. Il est question d'une amaurose double intermittente, dont l'observation a été publiée par Heinemann (*Arch. de Virchow.*, 1883). Il s'agissait d'une femme qui, sans antécédents personnels ou héréditaires, eut, à l'âge de 30 ans, une première attaque d'épilepsie, qui se reproduisit tous les trois jours environ, pendant deux années. Puis l'épilepsie se compliqua d'une amaurose double, débutant une heure avant l'attaque et finissant avec elle. Trois ans après, sous l'influence du bromure, les attaques convulsives disparurent, mais l'amaurose intermittente persista avec ou sans perte de connaissance. Heinemann incrimine une tumeur cérébrale et insiste à juste titre sur cette épilepsie qui, après s'être traduite par des accès typiques sans amaurose, puis par des accès non moins nets accompagnés d'amaurose, finit par ne plus se révéler que par une amaurose intermittente. C'est là un fait exceptionnel, mais que nous avons cru devoir relater pour montrer, par un de ses petits côtés, toute l'etendue du cadre de l'épilepsie.

Comme l'amaurose, le nystagmus peut apparaître chez les épileptiques soit seul, soit en même temps que d'autres troubles visuels Le nystagmus, qui existe, dit Féré, beaucoup plus souvent qu'on ne pense, est surtout fréquent et intense à la suite des accès. Dans la période paroxystique, on le voit s'exagérer chez les sujets qui le présentent habituellement et apparaître chez d'autres qui n'en ont pas dans l'intervalle (1). J'ai observé trois cas, dans lesquels il existait une anesthésie très nette des paupières, de la conjonctive et du pourtour de l'œil, en même temps que des troubles complets et très marqués de la vision et du nystagmus (2).

L'auteur rapporte en outre l'observation suivante : V..., âgé de 55 ans, a été atteint, à l'âge de 13 ans, de son premier accès d'épilepsie... A la suite des attaques, on peut constater chez lui la présence du nystagmus latéral, qui disparaît en général dans l'intervalle des accès. Toutefois, de temps en temps, il lui arrive, soit lorsqu'il travaille à son métier de tailleur, soit même lorsque son attention n'est fixée sur aucun point particulier, lorsqu'il se promène, de sentir ses yeux s'animer d'oscillations rythmiques (p. 178).

La déviation conjuguée des yeux et de la tête peut aussi se rencontrer chez les épileptiques, comme le prouve la citation suivante, que nous empruntons encore à Féré. « Beevor, dit-il, a signalé à la suite des accès d'épilepsie une déviation conjuguée des yeux et de la face que j'ai retrouvée souvent. Quand les convulsions ont été prédominantes d'un côté, la déviation se fait vers le côté opposé. Elle paraît donc indiquer un épuisement des centres moteurs, des muscles convulsés. »

(1) P. 175, *loco citato*.
(2) P. 180.

Il n'est pas rare de voir les vertiges, les attaques incomplètes s'accompagner d'une déviation de la face et des yeux, qui se fait d'un côté, d'une manière lente et régulière, comme chez H...

On trouve, dans le travail de Prévost (1), des observations de Lépine, Vulpian et Charcot, où le nystagmus coïncide avec la déviation conjuguée de la face et des yeux ; dans une seule, la direction du nystagmus est indiquée, il se faisait dans un sens inverse de celui de la déviation de la face, vers le côté opposé à la lésion.

Dans ces cas, il n'est pas question de déviation alternante, analogue à celle que nous avons décrite.

Inutile d'ajouter que les troubles intellectuels, les hallucinations et les illusions sont loin d'être rares dans le mal comitial et qu'ils peuvent ressembler à ceux qui ont été rapportés dans notre observation.

En somme, il se peut qu'on n'ait pas constaté dans l'épilepsie des accès entièrement semblables à ceux sur lesquels notre attention a été appelée, mais tous les éléments de ceux-ci y ont été signalés, du moins à l'état d'ébauche.

C'est donc à l'état épileptique qu'il faut rattacher les accès si complexes observés chez notre malade. Ce qui confirme cette manière de voir, c'est que le dernier accès est survenu à la suite d'une attaque épileptiforme, bien constatée, et s'est compliqué de crises convulsives dans les derniers moments de la vie.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 26 Février. — Présidence de M. Lentz.

(Suite)

Localisations médullaires motrices et sensitives

Discussion

M. VAN GEHUCHTEN. — Je suis entièrement d'accord avec M. Sano pour dire que la seule question importante qui nous sépare est celle de la numération des racines. Il me paraît difficile d'établir cette numération sur

(1) Prévost. *Déviation conjuguée des yeux et rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie*, th., 1868.

les coupes existantes. Je dois vous dire que la numération des racines de la moelle que nous avons examinée a été faite par M. De Buck et que, vu la difficulté de la chose, il a facilement pu se tromper. Nous disposons actuellement d'une seconde moelle provenant d'un amputé de la jambe. Cette moelle nous servira à contrôler la première, surtout au point de vue de la localisation des cellules lésées par rapport aux segments lombaires.

Quant à la part que prend l'infection ou l'intoxication dans le phénomène de chromatolyse je suis convaincu qu'elle est réelle, non seulement pour favoriser le phénomène de chromatolyse, mais aussi pour maintenir le phénomène plus longtemps que dans les recherches expérimentales, ainsi que je l'ai fait remarquer dans ma communication à l'Académie du mois de novembre dernier.

M. Sano nous parle aussi de la disparition de certaines cellules dans la moelle, cellules qui semblaient atrophiées malgré la persistance du noyau. Ce fait est exact. Je crois, actuellement, qu'à la suite de la section d'un nerf moteur, quelques cellules disparaissent par expulsion accidentelle du noyau, tandis que toutes les autres reviennent à l'état normal environ 90 ou 100 jours après la section.

Ce qui prouve, cependant, que ces cellules ne persistent pas définitivement ainsi que je l'avais cru, c'est que, sur un mésencéphale de lapin, tué 16 mois après l'énucléation d'un œil,nous avons observé la disparition des cellules ventrales dans le noyau correspondant et des cellules dorsales dans le noyau du côté opposé, ce qui confirme donc les faits de Forel que nous avions cru pouvoir contester.

Quant aux lésions des cellules des ganglions spinaux, après section de nerfs périphériques, elles sont incontestables ; je les ai trouvées nettement prononcées dans le ganglion plexiforme du lapin, après section du nerf. Ces lésions étaient précoces et intenses,plus intenses même que celles des cellules motrices (1). (Aut. ref.)

M. CROCQ Fils. — Je remarque que, parmi les malades observés par mon distingué confrère, M. Sano, il en est plusieurs qui ont succombé à des infections aigues et je ne puis m'êmpêcher de signaler, de nouveau, le doute que cette circonstance pourrait laisser dans l'esprit de certains d'entre nous, au point de vue de la valeur de l'intéressante étude de M. Sano sur les localisations médullaires.

Je vous ai dit, Messieurs, que par l'injection sous cutanée de cultures de bacilles de Loeffler et même de toxine diphtérique stérilisée, j'ai obtenu, chez le lapin, des altérations médullaires primitives et profondes (2); je vous ai di que Gilbert et Lion en ont provoqué avec le coli-bacille, Roger avec le streptocoque, Vincent avec le bacille d'Eberth, Thoinot et Masselin avec le bacille d'Escherich et avec le staphylocoque doré, Widal et Besançon avec le streptocoque, etc.

---

(1) Van Gehuchten : *L'anatomie fine de la cellule nerveuse (La Cellule*, t. XIV, 1897).

(2) Crocq fils : *Recherches expérimentales sur les altérations du système nerveux dans les paralysies dyphtériques. (Arch. de méd. expér. et d'an. path.* 1er juillet 1895).

Crocq fils : *Les myélites infectieuses. (Journ. de Neur.* 1895 n° 1 et 2).

Vous pourriez croire que ces myélites infectieuses sont plus expérimentales que pratiques et que les animaux, auxquels on injecte des cultures virulentes, ne se trouvent pas dans les mêmes conditions que l'homme atteint d'une maladie infectieuse. Un fait rapporté par Dejerine à la Société de Biologie, en juillet 1897, prouve que les infections peuvent, très rapidement, provoquer des altérations cellulaires dans la moelle épinière : il s'agit d'une femme, agée de 59 ans, qui succomba, le lendemain de son entrée à l'hôpital, à la suite d'une pneumonie aigue, avec hyperthermie très forte. A l'autopsie, les cellules, sur toute l'étendue de la moelle, étaient gonflées, vitreuses, hyalines et ne présentaient plus trace de granulation de chromatine, les prolongements protoplasmiques étaient rétractés, les vaisseaux étaient normaux.

Du reste, un grand nombre d'auteurs ont rapporté des cas de myélites infectieuses : Olivier d'Angers, Gull, Westhphall, ont observé des myélites post-pneumoniques; Vulpian, Oertel, Dejerine, Quinquaud ont décrit des cas de myélite post-diphtériques ; d'autres ont relaté des observations de myélites typhoïdiques, varioliques, rubéoliques, influenziques, etc.

On pourrait dire que dans ces cas l'infection porte son action sur toute l'étendue de la moelle, qu'elle provoque, non pas des altérations localisées, mais bien des lésions disséminées. Mais, dans un très grand nombre de cas, les infections provoquent chez l'homme des lésions parfaitement localisées : ne voit-on pas la paralysie infantile infectieuse se cantonner dans des groupes musculaires isolés, preuve évidente que l'infection n'a atteint que certains centres médullaires, laissant intacts d'autres centres souvent très voisins.

Tout ceci n'est nullement pour amoindrir le mérite des recherches de MM. Sano, Van Gehuchten et De Buck, mais, pour que ces travaux soient à l'abri de tout reproche et pour que par la suite on ne puisse pas les critiquer, il serait désirable que, pour chaque cas particulier, les auteurs indiquent les raisons pour lesquelles les altérations observées ne dépendent pas de l'infection, mais qu'elles sont uniquement dues aux sections nerveuses.

M. SANO. — Je suis de l'avis de M. Crocq. Il faut noter avec précision si le malade a eu de l'infection et quelle a été la marche de la fièvre. En anatomie pathologique nous ne rencontrons que rarement des cas schématiques et le plus souvent il faut rechercher la vérité au milieu des plus grands obstacles et d'une foule de causes d'erreur. C'est pourquoi il faut que nous comparions le plus de cas d'amputations possible. Le dernier que je vous ai rapporté pourrait difficilement servir de base à une étude de localisation si nous n'avions les autres pour contrôle.

Il faut distinguer les différents degrés dans les troubles que l'on peut produire par l'injection de toxines. Courmont, Doyon et Paviot (1) ont démontré qu'en injectant des toxines à petites doses continues, on peut déterminer la dissolution de la myéline des nerfs périphériques, déterminer la névrite segmentaire péri-axile, sans obtenir des phénomènes cellulaires perceptibles par la méthode de Nissl. Ce fait expérimental concorde avec les autopsies de polynévrites où la moelle a été trouvée intacte, comme j'en ai publié un cas, avec examen à l'hématoxyline, et comme Soukhanoff en a examiné un avec

(1) *Lésions nerveuses par toxines diphtéritiques. Archives de Physiologie*, p. 321, 1896.

la méthode de Nissl (1). Dans un degré plus avancé on peut sans doute produire la chromatolyse, comme le démontrent les expériences de Hallion et l'autopsie du pneumonique de Dejerine. Enfin, on peut obtenir de véritables myélites avec inflammations, diapédèse des globules blancs, destructions cellulaires, comme M. Crocq en a démontrées par l'hématoxyline et le carmin, et qui concordent avec les cas de myélites post-diphtéritiques publiés par Dejerine en 1876.

M. VAN GEHUCHTEN. — Je dois faire remarquer à M. Crocq que la chromatolyse, observée par Dejerine, dans les cellules de la moelle d'un homme mort de pneumonie, doit certainement nous rendre prudents dans l'étude des localisations médullaires. Mais je crois ne pas manquer d'égard vis-à-vis de Dejerine en souhaitant que le fait de la chromatolyse, par le fait seul de la pneumonie, soit confirmé par d'autres observations. Nous ne devons pas oublier que, dans un cas observé par M. Sano, il y avait également pneumonie ayant entraîné la mort au bout de six jours et cependant il n'y avait de la chromatolyse que dans les cellules du côté de la moelle lombo-sacrée correspondant au membre amputé.

D'ailleurs, dans toutes ces recherches, il existe un moyen de contrôle bien facile, c'est l'état des cellules du côté de la moelle correspondant au membre intact. Si toutes ces cellules sont normales et si les seules cellules lèsées correspondent aux segments de la moelle d'où dépendent les nerfs sectionnés, nous sommes pleinement en droit de conclure que la chromatolyse, favorisée peut-être par l'état fébrile, ayant diminué considérablement la résistance des neurones, est due cependant principalement à la section du nerf qui est la cause indispensable, et, dans ces conditions, nous pouvons avoir confiance dans les localisations médullaires. *(A suivre.)*

REVUE DE NEUROLOGIE

—

De l'infantilisme myxoedémateux, par E. Brissaud (*Nouv. iconog. de la Salp.*, 1897).

L'auteur s'applique à faire ressortir les différences de deux sortes d'infantilisme qui avaient été jusqu'à présent confondues et dont l'une seulement constitue réellement un état d'enfance permanent ; celle-là ne procède que d'une seule et invariable cause : l'insuffisance thyroïdienne.

L'infantilisme de Lasègue, de Lorain et de Faneau de la Cour forme un groupe beaucoup moins homogène. Il se compose de tous les cas dans lesquels, soit un vice originel de nutrition, soit un défaut de l'hématose, fixent la forme définitive du sujet comme en un moule de petit calibre, le seul qui lui convienne.

Tandis que, dans l'infantilisme myxœdémateux, le cartilage épiphysaire conserve, sans l'utiliser, son aptitude à l'ossification, dans l'infantilisme anangioplasique, il l'utilise prématurément et la soudure précoce des os du crâne démontre que l'ossification est le fait d'une insuffisance fonctionnelle des tissus ostéogènes en général. MM. Springer et Serbanesco ont fait tout dernièrement des recherches à l'aide des rayons Roent-

gen sur les causes des troubles de la croissance et ils ont constaté que, chez les enfants syphilitiques héréditaires, comme chez les enfants d'alcooliques, l'arrêt de développement paraît dû à l'ossification précoce du cartilage. C'est en quelque sorte l'inverse de ce qu'on observe dans l'infantilisme myxœdémateux.

* * *

L'ÉVOLUTION DU LANGAGE CONSIDÉRÉE AU POINT DE VUE DE L'ÉTUDE DE L'APHASIE, par P. MARIE (*Presse méd. fr.*, 29 déc. 1897).

Si, par langage, on entend la faculté de communiquer avec autrui par des sons, on ne peut nier que beaucoup d'animaux jouissent de cette faculté ; c'est une faculté *innée*, c'est le *langage naturel*. L'homme possède également ce langage, mais il ne lui suffit pas, d'où la nécessité de se créer un *langage conventionnel*, artificiel. Après avoir inventé des sons, l'homme a créé des mots pour indiquer les relations des êtres et des choses et, progressivement, lentement, il a constitué le *langage parlé*. Pour le *langage écrit*, l'évolution est la même ; ce furent d'abord des dessins grossiers, puis progressivement, l'écriture fut inventée comme *traduction graphique du langage*. Notre écriture actuelle est essentiellement *phonétique*, chaque signe alphabétique est la représentation d'un son ou fragment de son ; de telle sorte qu'un individu qui écrit doit passer par les actes suivants :

1° Evocation des sons qui forment les mots indiquant sa pensée et transformation de ces sons en signes graphiques ;

2° Inscription de ces signes graphiques.

Le premier de ces actes dépend du centre du langage parlé, le second des centres psycho-moteurs.

On comprend donc que l'*agraphie* peut procéder de mécanismes différents ; celle qui accompagne l'*aphasie motrice* sera due aux troubles de l'élément phonétique du langage intérieur ; celle qui accompagne l'*aphasie sensorielle* sera due à la perte des représentations visuelles des caractères qui doivent traduire les sons fournis par le langage intérieur. Cependant, certains aphasiques sensoriels ne sont pas agraphiques (alexie sous-corticale. cécité verbale pure). Il faut, pour expliquer ces cas, distinguer les gens peu instruits, chez qui chaque son fourni par le langage intérieur évoque l'image visuelle de la lettre ou du groupe de lettres correspondant ; ils épellent en écrivant et, s'ils perdent la mémoire visuelle des lettres, ils deviennent incapables d'écrire. A côté de ceux-là il faut considérer les gens instruits, chez lesquels, par l'éducation, la main traduit directement en signes les sons fournis par le langage intérieur ; ils ne doivent plus décomposer et évoquer mentalement l'image visuelle des caractères qui représentent les sons.

Deux malades aphasiques sensoriels sont tous deux atteints d'alexie par cécité verbale ; l'un est agraphique, l'autre ne l'est pas, le premier est un ouvrier, l'autre est un ancien clerc de notaire.

Il est donc inutile de faire intervenir des centres spéciaux pour le langage écrit. L'auteur termine en disant qu'il faut réagir contre la débauche de localisations à laquelle on s'est livré dans la question de l'aphasie.

* * *

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE DES LOCALISATIONS MÉDULLAIRES DU TABES DORSALIS, par PHILIPPE (*Arch. de neur.*, sept. 1897).

Ce travail est divisé en deux parties :

1° *Topographie des lésions médullaires du tabes d'après la nouvelle architecture des cordons postérieurs.* — Après avoir exposé la disposition des faisceaux des cordons postérieurs,

l'auteur étudie l'évolution des lésions dans le tabes. Dans les cas de tabes initial, la lésion débute à la fois dans les racines et dans les cordons postérieurs. Dans les cordons, l'altération débute au niveau des bandelettes externes formées par les fibres radiculaires dites moyennes ; il paraît donc logique d'admettre que les fibres moyennes des racines sont aussi atteintes les premières, car toutes les fibres radiculaires sont continues, depuis la cellule ganglionnaire jusqu'à leur terminaison dans la moelle ou dans le bulbe. Or, un grand nombre de ces fibres forme le groupe des fibres dites sensitivo-réflexes (Koelliker), spécialement chargé du premier temps de tout réflexe, c'est-à-dire de l'apport de l'impression périphérique aux cellules motrices ; l'altération initiale de ces fibres radiculaires moyennes explique donc bien la disparition précoce de certains réflexes.

Dans sa dernière étape, le tabes détruit les autres systèmes radiculaires (fibres courtes, longues et endogènes).

Le plus souvent le cordon de Goll se prend comme suit : à la région lombaire, ses fibres sont détruites *primitivement* au niveau des bandelettes externes, lorsque le processus gagne leur tiers postérieur ; ces fibres dégénèrent et le cordon de Goll cervical se sclérose par dégénération *secondaire* ascendante. Mais le cordon de Goll peut aussi être atteint *primitivement*, dans ce cas la moelle lombaire est intacte.

2° *Caractères morphologiques du processus tabétique. — Formule anatomique générale. — Déductions cliniques.* — Les lésions interstitielles paraissent avoir une importance secondaire au cours du processus tabétique. Les lésions parenchymateuses existent dès le début du tabes, au niveau du tube nerveux ; la cellule du ganglion vertébral reste intacte ; ces lésions parenchymateuses sont surtout primitives.

Dans les racines postérieures, l'altération des gaines de myéline est très accentuée (dans le tabes au début), les cylindraxes se conservent longtemps.

Dans les cordons postérieurs le processus est analogue, on assiste à un amincissement de la gaine myélinique. Les cellules ganglionnaires sont intactes, même dans les périodes avancées ; les autres systèmes cellulaires sont également intacts.

Sur le terrain clinique, l'évolution du tabes se fait suivant deux types : tabes bénin, tabes grave. Le tabes grave reconnaît une lésion surtout médullaire à extension rapide, entraînant très vite la destruction des zones endogènes des cordons postérieurs. Le tabes bénin serait surtout radiculaire, aurait peu de tendance à s'étendre. Les douleurs sont surtout en rapport avec des lésions des racines postérieures ; au contraire, les engourdissements, les paresthésies reconnaîtraient une lésion médullaire.

o * o

TRAITEMENT DE L'APOPLEXIE, par M. GRASSET (*Méd. mod.*, n° 1, 1898).

Dans l'apoplexie il y a, d'une part, la lésion anatomique, d'autre part, l'état général du cerveau qui est congestionné, avec éréthisme circulatoire général. Contre la congestion de la tête, il n'y a que la révulsion ; contre l'éréthisme circulatoire, il y a les modificateurs de la tension et au premier rang se trouvent les émissions sanguines locales, qui combattent la pléthore sanguine. Les purgatifs seront également utiles, ils provoquent une révulsion fluxionnaire sur la circulation encéphalique. On fera prendre du calomel (2 à 4 paquets de 25 centig. dans du lait), de l'huile de croton (1 goutte pour 60 de sirop). Si le malade n'avale pas, on prescrira un lavement à la glycérine ou au sené. Les révulsifs cutanés (sinapismes, vésicatoires) et les applications froides sur la tête sont également très utiles.

Souvent il faut, à côté de la médication révulsive, relever et stimuler l'organisme ; à cet effet on administrera l'acétate d'ammoniaque, la teinture de cannelle, la caféine, l'éther ; on peut encore faire des injections de serum artificiel, par 25 centimètres cubes.

o * o

Traitement de l'épilepsie, par M. Loewenfeld (*Centralbl. f. d. ges. Therapie*. novembre 1897).

Contrairement à Féré, l'auteur croit que le régime a une grande importance ; il pense que les accès sont en rapport souvent avec des troubles digestifs qu'il faut combattre ; les boissons alcooliques doivent être défendues rigoureusement, ainsi que le thé et le café. La constipation doit être combattue pour faciliter l'élimination des toxines. Les bromures forment la base du traitement médicamenteux ; on doit les donner à doses progressives et il est rare que 10 grammes par jour ne donnent pas le résultat voulu (10 % de cas non améliorés). L'électrothérapie, l'hydrothérapie, l'hypnotisme peuvent rendre des services.

* * *

Traitement de la névralgie du trijumeau, par M. Hirschkron (*Centralbl. f. d. ges. Therapie*, janvier 1898).

Il faut rechercher la cause de l'affection. En général, la faradisation au pinceau donne les meilleurs résultats ; à cet effet, on place l'électrode indifférente en un point quelconque et le pinceau sur le point douloureux. Le courant, d'abord faible, sera ensuite graduellement augmenté ; la durée sera de cinq minutes. A l'intérieur, l'auteur recommande un mélange à parties égales de salicylate de soude et de bromure de soude (1 gr. de chaque), à prendre deux ou trois tois par jour. Dans les cas très graves il conseille l'hydrate de chloral (1 gr. 50) combiné à la morphine (2 centig.) à prendre en se couchant; on peut encore prescrire le chanvre indien (5 centig.) associé à l'acide salicylique (50 centig.), pour une poudre, à prendre deux ou trois fois par jour.

* * *

Considérations sur l'étiologie et le traitement du tabes, par M. Homen (*Neurol. Centralbl.*, nov. 1897).

Sur 47 cas personnels, huit fois il n'y a pas eu de chancre, sept fois il y a eu un chancre mou et trente-deux fois il y a eu syphilis certaine (68 %). Parmi les syphilitiques, 10 n'ont été traités que tout au début, 21 ont repris le traitement deux ou trois fois et 1 seul a suivi un traitement prolongé.

Les seules causes appréciables étaient le froid et la fatigue ; le traitement le plus efficace est la gymnastique régulièrement faite.

* * *

Traitement du surmenage intellectuel, par Romme (*Presse méd.*, n° 108, 1897).

La première indication est la cessation du travail cérébral avec changement de milieu, exercice, distraction, l'emploi des toniques et des reconstituants. Malheureusement, ces malades sont le plus souvent dans l'impossibilité de renoncer à leurs occupations. A ceux-là il faut recommander l'hygiène : une habitation aérée et bien éclairée, entre les heures de travail un exercice peu fatigant, repas réguliers, sobriété pour les boissons alcooliques. L'hydrothérapie, sous forme de douches, de bains froids ou tièdes, de pédiluves chauds, d'affusions froides, le massage des membres, de la région rachidienne et abdominale, rendront de grands services.

Comme médicaments, les plus efficaces sont : l'arséniate de strychnine et le phosphure de zinc.

Dans le surmenage intellectuel aigu, survenu chez un individu astreint momentanément à un travail considérable, on donnera *2 granules d'arséniate de strychnine de 1 milli-*

gramme chaque et 1 granule de phosphure de zinc de 8 milligrammes, soit au premier déjeuner, soit au repas de midi. Ce traitement ne pourra être continué qu'à condition de l'interrompre 2 jours par semaine.

Dans le surmenage intellectuel chronique, on fera prendre *un granule d'arséniate de strychnine* tous les deux jours et *un granule de phosphure de zinc* tous les quatre jours.

CROCQ fils.

REVUE DE PSYCHIATRIE

SIMULATION DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE PAR LE MORPHINISME, par GIANELLI (*Riforma med.*, nos 16 et 17).

L'auteur rapporte trois observations dans lesquelles le morphinisme a provoqué des altérations psychiques et physiques complètement analogues à celles de la paralysie générale. La suppression de la morphine amena la diminution progressive, puis la disparition de tous les symptômes. Ces observations sont à rapprocher des pseudo-paralysies générales alcooliques et autres, elles démontrent bien la nature toxique de cette maladie.

o * o

PÉRIODES TERMINALES ET MORT DANS LES SOI-DISANT PARALYSIES GÉNÉRALES PROGRESSIVES, par A. PARIS (*Archives de Neur.*, 1897, no 22, p. 297).

Dans une note antérieure (voir l'analyse dans ce journal, 1897, p.294), Arnaud donne, comme habituelle, la mort par ictus apoplectique, par accidents congestifs, convulsions épileptiformes, etc.. et il s'étonne que l'on ait pu croire si longtemps que les paralytiques généraux succombent par marasme. M. Paris s'étonne que M. Arnaud contredise une opinion si générale, en se basant sur une trentaine de cas recueillis dans des conditions spéciales; en effet, les cas en question n'ont trait qu'à des hommes appartenant à la partie aisée ou fortunée de la société, tandis que l'opinion générale est basée sur l'observation des malades de toutes les catégories.

Les deux opinions semblent, à M. Paris, passibles de critiques. On englobe, en effet, sous le nom de « paralysie générale », des affections qui n'ont de commun qu'une phase paralytiforme et qui se différencient finalement par leur terminaison. Il serait indispensable de chercher les causes et l'évolution première des affections dites paralysies générales et de les opposer aux terminaisons. La syphilis, l'alcoolisme, le saturnisme, l'oxyde de carbone, les excès associés conduisent à des maladies englobées sous l'étiquette « paralysie générale », bien que ces affections aient une évolution différente.

Pour qui a depuis longtemps un service mixte d'aliénés, comprenant les deux sexes et des individus de toutes les classes sociales, il est évident que : 1o le paralytique mâle succombe plutôt à un ictus congestif ou apoplectique que la femme; 2o la paralysie générale arrive le plus souvent au marasme; 3o les paralytiques fortunés sont plus communément victimes de troubles congestifs que les paralytiques indigents.

o * o

LES TROUBLES TROPHIQUES DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE, par A. ATHANASSIO (*Archives de Neur.*, 1897, no 23, p. 390).

Les troubles trophiques sont fréquents dans la paralysie générale, ce qui est logique étant donné le caractère vaso-paralytique, congestif, de cette affection.

Du côté de la peau, on observe des éruptions diverses avec démangeaisons et tendance à l'auto-destruction; certains malades s'arrachent des parties du cartilage de l'oreille, du nez, d'autres s'arrachent des dents (obsession dentaire). Plus profondément, dans le tissu cellulaire sous-cutané, on observe des œdèmes, des abcès, des gangrènes, des escharres. Les fractures ne sont pas rares, leur consolidation est rapide et forte. On peut observer aussi l'*othématome de l'oreille*, dû à une hypersecrétion cartilagineuse du périchondre du cartilage de la conque de l'oreille détachée de son cartilage.

* * *

Paralysie générale et syphilis, par Krafft-Ebing (in *Ann. médico-psych.*, 1898, p. 5).

Dans un mémoire lu en séance plénière au Congrès de Moscou, Krafft-Ebing a rapporté neuf observations qu'un de ses collègues, digne de toute confiance, mais qui désire garder l'anonyme, a bien voulu lui communiquer. Elles se rapportent à neuf hommes atteints de paralysie générale *indéniable* et chez lesquels l'examen *le plus méticuleux* n'a pu révéler la moindre trace de syphilis.

L'observateur *inocula la syphylis à ces neuf malades*, et il le fit tant à cause de l'importance du problème que parce qu'il était scientifiquement convaincu que ses malades, arrivés à une période sans espoir, n'en éprouveraient aucun dommage.

Le virus, bien recueilli sur des sujets différents, fut inoculé dans 15 à 20 piqures. *Aucun des neuf malades n'eut en aucun endroit de manifestation quelconque de nature syphilitique.* Krafft-Ebing conclut que « le résultat négatif ne peut s'expliquer que par l'existence d'une syphilis latente antérieure ».

Si l'on compare ces résultats à ceux obtenus en 1854 et 1855 par un médecin du Palatinat, qui inocula la syphilis à onze individus sains, à ceux de Gibert, Guyenot, Baerensprung et à ceux d'un de nos anciens professeurs de Bruxelles, on constatera que la syphilis s'inocule toujours chez l'individu sain.

Le procédé est certes blâmable et l'on peut s'étonner, non seulement qu'un médecin soit assez peu soucieux de la vie de ses malades pour expérimenter ainsi sur eux, mais encore que notre maître, Krafft-Ebing, ait consenti à couvrir ces actes de sa haute autorité, sans un mot de blâme.

Crocq fils.

REVUE D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

Considérations pratiques sur l'électrisation intragastrique, par M. Einhorn (*Arch. d'électr. méd.*, 15 janvier 1898).

La méthode percutanée ne donne pas de résultats bien constants ; l'auteur a imaginé une électrode déglutissable, composée d'une olive de caoutchouc durci percée de trous; à l'intérieur de cette olive se trouve une balle métallique soudée à un fil très fin isolé. Avant d'avaler l'instrument, le malade, à jeun ou deux heures après un léger repas, boit un grand verre d'eau, de thé ou de café. Après avoir avalé l'olive, il boit de nouveau une gorgée d'eau et l'électrode descend ; un point de repère, tracé à 40 centim. de l'olive, indique le moment où l'instrument est arrivé dans l'estomac.

Gastrofaradisation. — On applique une large électrode sur la région gastrique, ou bien on promène une électrode plus petite sur diverses régions du ventre. Le courant ne doit pas être douloureux, sa durée doit être d'environ dix minutes.

Gastrogalvanisation. — Pôle négatif dans l'estomac, petite électrode extérieurement. Durée : huit minutes ; intensité, 15 à 20 MA.

L'électrisation intragastrique donne d'excellents résultats dans les affections chroniques (bénignes) de l'estomac. La gastrofaradisation est surtout utile dans la dilatation de l'estomac, liée à la parésie des tuniques musculeuses, qu'il y ait hyper- ou hypo chlorhydrie.

La gastrogalvanisation est souveraine dans les gastralgies tenaces.

On ne doit avoir recours à ces procédés qu'après avoir essayé sans succès les divers traitements classiques.

* * *

TROIS CAS DE PARALYSIE HYSTÉRIQUE CHEZ L'ENFANT; VALEUR DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DE L'ÉLECTRICITÉ, par M. DESTERAC (Congrès des méd. alién. et neurolog., Toulouse, 1897).

Dans la première observation, il s'agit d'un cas d'astasie-abasie chez une petite paysanne de huit ans, qui ne présente aucun stigmate. L'affection a débuté à la suite d'une frayeur ; impossibilité de la marche et de la station debout, mouvements normaux dans la position assise et dans la marche à quatre pattes, abolition des réflexes, jambes grêles, pas de réaction de dégénérescence. Après une faradisation énergique, l'auteur *ordonne* à la malade de marcher et, *aussitôt*, elle peut faire quelques pas ; une deuxième séance amène une guérison complète. Un mois après, récidive ; guérison en une seule séance.

La seconde observation se rapporte à une paraplégie flaccide chez une fillette de dix ans et demi. L'évolution simulait une myélite, mais l'exploration électrique a mis sur la voie du diagnostic. Guérison en *une seule* séance de faradisation.

La troisième observation est celle d'un jeune garçon qui, ayant eu le bras en écharpe pour un panaris, est atteint d'une paralysie flasque de ce bras. Aucun stigmate, la paralysie existe depuis un mois. Une séance de faradisation produit la guérison complète.

En lisant ce travail, je ne puis m'empêcher de me demander si c'est bien l'électricité qui a amené la guérison et si la faradisation n'a pas tout simplement agi par suggestion. Nous savons, en effet, combien est puissante l'action suggestive de certaines pratiques électrothérapiques et opératoires, et les cas de M. Desterac nous rappellent nos cas de chorée guéris par la *pseudo*-électrisation.

* * *

UN CAS DE PARALYSIE FACIALE DITE RHUMATISMALE, par M. DEJERINE (Soc. Biol., déc. 1897).

L'auteur a observé un cas de paralysie faciale à frigore avec *réaction de dégénérescence*. La malade mourut d'une affection intercurrente. A l'autopsie, le facial supérieur et inférieur présentaient une dégénérescence wallérienne très nette ; le noyau du facial contenait des cellules sans granulations chromatiques. La réaction de dégénérescence avait donc bien indiqué la dégénérescence wallérienne du nerf. CROCQ fils.



VARIA

La maladie du sommeil et son microbe. — La maladie du sommeil, qui s'observe surtout chez les Africains, évolue lentement; elle est caractérisée par une tendance invincible au sommeil, l'anéantissement des forces, la diminution progressive du poids. On a attribué cette maladie à l'alimentation défectueuse ou malsaine, à l'abus de la kola ou du haschich, aux excès de tous genres, à l'action du soleil, à l'infection paludéenne, etc. MM. Cagigal et Lepierre, de Coïmbra ont trouvé, dans le sang d'un jeune nègre atteint de cette maladie depuis trois ans, un bacille formant des filaments dans les cultures de sérum, entre 30° et 37°. Ce microbe, inoculé à des lapins, les tue en 25 à 30 jours, en abaissant leur température et en produisant de l'abattement et une perte de poids de 39 à 45 p. c. *(Revue scientifique.)*

*

Cas télépathique d'un chien. — Les *Annales des Sciences psychiques* relatent le fait suivant :

Mlle Lubow Krijanowsky, fille de feu le général du même nom, et sa sœur Wera, possédaient un chien malade qui toussait continuellement : cet état ayant empiré, Wera et sa mère se rendirent chez un vétérinaire avec le chien. Pendant leur absence, Lubow entendit tousser et gémir le chien à différentes reprises ; l'idée lui vint que le chien était mort. Le fait était exact, le chien était mort au moment (?) où les gémissements s'étaient fait entendre. De plus, Wera, qui avait accompagné le chien, avait vu, au moment où celui-ci expirait, une lumière pourpre envahir ses mains, qui soutenaient l'animal. Suit une description de l'intelligence exceptionnelle de ce chien : il faisait la charité à ses camarades malheureux ! Il jouait avec une poupée !

M. le Dr Dariex, directeur des *Annales*, ajoute : « Nous attirons l'attention sur ce fait que deux personnes différentes et éloignées l'une de l'autre ont éprouvé une impression hallucinatoire au moment même où le petit chien expirait. »

Pour nous ce cas n'est pas aussi étrange que pour les auteurs précédents : tout prouve que les deux jeunes filles étaient des névropathes, leur style, leurs remarques sur l'intelligence du chien; et il n'est nullement étonnant que Lubow, habituée à entendre le chien gémir, ait eu l'hallucination des gémissements et que, sachant l'animal à toute extrémité, elle ait pensé qu'il était mort. Il n'est pas plus surprenant que Wera, qui chérissait le chien, ait vu rouge au moment où il mourait.

Pourquoi parler de télépathie dans des cas aussi simples ? N'est-ce pas en rapportant aux sciences occultes une foule de faits réellement ridicules et naïfs que l'on empêche les travailleurs sérieux de trancher définitivement la question ?

*

Congrès annuel des médecins aliénistes et neurologistes. — Session d'Angers (1898). — Le neuvième Congrès annuel des médecins aliénistes et neurologistes français s'ouvrira à Angers, le lundi 1er août 1898, sous la présidence de M. le Dr Motet, membre de l'Académie de médecine.

Le programme comprendra :

1° Questions mises à l'ordre du jour.

Pathologie mentale. — Les troubles psychiques post-opératoires. — Rapporteur : M. le Dr Rayneau, médecin en chef de l'Asile d'Orléans.

Pathologie nerveuse. — Du rôle des artérites dans la pathologie du système nerveux. — Rapporteur : M. le Dr Sabrazès, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Médecine légale. — Les délires transitoires au point de vue médico-légal. — Rapporteur : M. le Dr Vallon, médecin en chef de l'asile de Villejuif (Seine) ;

2° Lectures, présentations, travaux divers ;

3° Visite de l'asile d'aliénés de Maine-et-Loire ;

4° Excursions ;

5° Impression et distribution des travaux du Congrès.

Prix de la cotisation : 20 francs.

Adresser, dès maintenant, les adhésions, les cotisations et toutes communications au secrétaire général du Congrès, M. le Dr Petrucci, directeur médecin en chef de l'asile d'aliénés de Sainte-Gemmes-sur-Loire, près Angers (Maine-et-Loire).

SOMMAIRE DU N° 8

INDEX DES ANNONCES

Pillules ferrugineuses du Docteur Blaud

TRAVAUX ORIGINAUX

LE PHÉNOMÈNE DES ORTEILS

par A. VAN GEHUCHTEN

Il y a quelques temps, Babinski a appelé l'attention sur une perturbation particulière que peut présenter le réflexe plantaire dans les paralysies crurales liées à une affection organique du système nerveux central. C'est surtout dans l'hémiplégie organique que cette perturbation se montre avec le plus de netteté. Voici la description qu'en donne le savant neurologiste français : « Du côté sain, la piqûre de la plante du pied provoque, comme cela a lieu d'habitude à l'état normal, une flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, du pied sur la jambe et des orteils sur le métatarse. Du côté paralysé, une excitation semblable donne lieu aussi à une flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe, *mais les orteils, au lieu de se fléchir, exécutent un mouvement d'extension sur le métatarse.* » (1)

Babinski propose de dénommer cette perturbation dans la manifestation du réflexe plantaire sous le nom de *phénomène des orteils*. Ce phénomène a été observé par lui dans des cas d'hémiplégie récente remontant à quelques jours seulement, ainsi que dans des cas d'hémiplégie spasmodique de plusieurs mois de durée ; chez des malades qui étaient incapables de mouvoir volontairement les orteils, comme aussi sur des sujets qui pouvaient encore faire exécuter aux orteils des mouvements volontaires ; mais il ne l'a pas observé d'une manière constante. Il l'a rencontré de même dans des cas de monoplégie et de paraplégie crurale dus à une affection organique du système nerveux central (2).

Nous avons examiné l'état du réflexe plantaire dans six cas d'hémiplégie organique et, chaque fois, nous avons pu constater, en toute évidence, l'existence du phénomène des orteils du côté paralysé signalé par Babinski. Dans l'un de ces cas, il s'agit d'une petite fille de huit ans atteinte d'hémiplégie infantile gauche sans contracture, survenue à l'âge de 14 mois. Les mouvements volontaires des orteils du pied gauche sont complètement abolis, à l'exception d'une légère extension du pouce, qui est encore possible Le frottement de la plante du pied produit, à droite, une légère flexion des orteils, tandis que, à gauche, il est suivi d'une extension des cinq orteils, plus prononcée cependant pour le pouce.

Un autre cas se rapporte à une femme de 35 ans, atteinte, depuis le 12 décembre 1897, d'une hémiplégie droite venant compliquer un goitre

---

(1) BABINSKI : *Sur le réflexe cutané plantaire dans certaines affections organiques du système nerveux central.* Comptes rendus de la Soc. de Biologie, 22 février 1897.

(2) BABINSKI : *Relâchement des muscles dans l'hémiplégie organique.* Ibid , 9 mai 1897, p. 472.

exophthalmique. Les mouvements sont assez bien revenus dans le membre supérieur, mais le membre inférieur droit est encore complètement flasque, sans la moindre raideur ni contracture. Le moindre frôlement de la plante du pied droit produit une extension vigoureuse des cinq orteils, prédominant dans le pouce, alors que le frottement de la plante du pied gauche est suivi de la flexion des orteils.

Deux cas se rapportent à des hémiplégies récentes, l'une droite et l'autre gauche, datant de quelques jours.

Dans les deux derniers, il s'agit d'hémiplégies gauches anciennes, datant l'une de 3 ans et l'autre de 2 ans, et compliquées de contracture. Les mouvements volontaires des orteils sont abolis ; le phénomène des orteils est des plus manifeste.

Ces quelques faits viennent donc à l'appui de l'opinion de Babinski et nous obligent à admettre que, chez l'hémiplégique, le réflexe cutané plantaire se manifeste autrement du côté paralysé que du côté sain, et cela aussi bien dans l'hémiplégie infantile que dans l'hémiplégie de l'adulte, aussi bien dans l'hémiplégie flasque que dans celle compliquée de contracture.

En présence de ces faits, nous avons voulu rechercher comment se manifeste le réflexe plantaire dans les conditions normales. Nous avons examiné à cet effet 30 personnes, prises au hasard, dont un certain nombre dans le service hospitalier de notre collègue M. Verriest. Pour provoquer le réflexe, nous avons d'abord eu recours à la piqûre de la plante du pied au moyen d'uue épingle, comme l'a fait Babinski. Mais, dans ces conditions, il se produit généralement une flexion assez brusque de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe, qui empêche de bien se rendre compte du mouvement réel qui se passe au niveau des orteils. Au contraire, en frottant simplement la plante du pied avec la pointe de l'épingle, le pied reste généralement immobile et le mouvement réflexe se localise exclusivement dans les orteils.

Dans ces conditions, le mouvement des orteils faisait défaut chez cinq des personnes que nous avons examinées. Chez deux autres, les orteils présentaient quelques légers mouvements, sans qu'il fut possible d'établir si c'était des mouvements d'extension ou des mouvements de flexion.

Chez toutes les autres, le frottement de la plante du pied était suivi d'un mouvement manifeste de flexion des orteils, dont l'intensité était variable d'un sujet à l'autre. De plus, chez certaines personnes, ce mouvement de flexion se localisait dans les deux orteils externes ; chez d'autres, il se manifestait dans les quatre orteils, avec prédominance dans les doigts externes ; chez d'autres encore, le mouvement de flexion se produisait également pour le gros orteil. Dans tous ces cas, le réflexe se comportait d'une façon presque identique aux deux pieds.

Dans les conditions normales, le frottement de la plante du pied est donc suivi d'un mouvement réflexe consistant dans la flexion plus ou moins énergique des orteils ; ce réflexe peut quelquefois faire défaut. Il se

comporte généralement d'une façon symétrique des deux côtés. Jamais il ne se manifeste par une extension des orteils aussi évidente et aussi énergique que celle que l'on observe dans le pied paralysé d'un hémipl gique.

Cette modification dans la manifestation du réflexe plantaire n'existe pas seulement dans les cas de paralysie des membres inférieurs (hémiplégie, monoplégie ou paraplégie) due à une lésion centrale, nous l'avons observé également dans toute sa netteté dans trois cas de *tabes dorsal spasmodique*, et alors il se manifeste aux deux pieds avec une égale intensité.

Nous croyons que ce fait est intéressant à signaler. Il semble prouver, en effet, que le phénomène des orteils est lié intimement à la lésion des fibres des faisceaux pyramidaux, que cette lésion se produise dans la partie encéphalique de ce faisceau (hémiplégie, monoplégie) ou dans sa partie spinale (paraplégie flasque ou paraplégie spasmodique).

Le *phénomène des orteils* semble donc se produire dans tous les états pathologiques du névraxe caractérisés par une exagération considérable des réflexes des membres inférieurs. Nous croyons qu'il doit donc prendre place à côté du *phénomène du pied* (clonus du pied), dont il partage complètement la valeur séméiologique.

UN CAS D'ANURIE HYSTÉRIQUE AVEC ÉLIMINATION SUPPLÉMENTAIRE D'URÉE AYANT DURÉ DOUZE JOURS CHEZ UNE FEMME HYSTÉRIQUE GUÉRIE COMPLÈTEMENT

par M. le Dr Barthelémy GUISY

professeur agrégé à Athènes

—

Le 15 du mois de mai, je fus appelé pour visiter une veuve, nommée Argiro K., âgée de 39 ans, ayant eu deux fils, l'un âgé de 8 ans et l'autre de 11 ans. Cette veuve, très pauvre, née à Myconos, habitait une campagne de Smyrne. Elle était atteinte d'anurie depuis 9 jours. Je lui demandai comment cela était arrivé. Elle me répondit qu'elle était sujette aux attaques nerveuses, quand elle se fâchait et quand elle avait des chagrins : elle tremblait, elle avait des bourdonnements et des sifflements dans les oreilles, une céphalalgie forte ; puis, elle tombait par terre et avait des hallucinations. Ces attaques lui étaient venues depuis qu'elle avait perdu son mari, qu'elle aimait beaucoup. Depuis lors, à cause de la misère, ses attaques lui venaient plus souvent.

Un jour, on lui annonça que son fils aîné avait été tué dans une querelle qui s'était élevée avec des Turcs. A la suite de cette émotion morale subite, elle fut prise d'une chaleur à la tête, au visage, d'un tremblement général, d'une attaque convulsive et

tomba par terre. Lorsqu'elle revint à elle, elle remarqua qu'elle ne pouvait plus marcher librement comme avant, à cause d'une faiblesse des membres inférieurs. Dès lors, elle perdit l'appétit, ne dormit plus et pleura continuellement. Quatre ou cinq jours après la dernière attaque de nerfs, elle fut prise de vomissements, qui se répétèrent tous les jours, et même plusieurs fois dans la journée. Elle remarqua alors qu'avant ces attaques, elle urinait souvent, tandis que, depuis la dernière attaque, c'est-à-dire depuis le 6 du mois de mai jusqu'au 15 du même mois, elle n'urinait plus que tous les deux ou trois jours, une très petite quantité d'urine, ayant à peu près la valeur d'une petite tasse à café. Mais un jour, avant de quitter son pays, c'est-à-dire le huitième jour, le matin, elle fut prise, me dit-elle, d'un catarrhe nasal très fort, qui provoqua l'issue d'un liquide jaunâtre d'une odeur urineuse, et qui coulait continuellement par le nez, les yeux, qui étaient fortement injectés, et par les oreilles.

Mais, en même temps aussi, elle remarqua l'écoulement continuel d'un liquide très abondant venant de l'intérieur du vagin et ayant une odeur urineuse. Elle pensait que ce liquide sortait de l'urètre, mais, n'éprouvant aucun besoin d'uriner et se voyant inondée de ce liquide, elle pensa que cela provenait du vagin. Le soir du jour de son arrivée à Athènes, je fus appelé chez elle, c'est-à-dire le neuvième jour, et je remarquai ce qui suit.

La malade gardait le lit ; elle était pâle, faible, anémique, la bouche entr'ouverte (chose qu'elle a remarqué depuis la dernière attaque convulsive) ; c'est à peine si on pouvait faire entrer un doigt dans la bouche : elle ne pouvait ni l'ouvrir, ni la fermer complètement, c'est-à-dire qu'elle avait une espèce de trismus.

Quand on s'approchait d'elle, on sentait une odeur fade, presque urineuse, ses yeux et ses narines étaient congestionnés, tuméfiés, rouges et il s'en écoulait continuellement un iquide, ayant l'aspect du sérum, un peu trouble, d'une odeur plutôt légèrement ammoniacale ; ce liquide coulait aussi par les oreilles. J'ai pu donner une très petite quantité du liquide qui coulait par le nez et les oreilles au laboratoire du docteur Pambaukis pour faire l'analyse qualitative ; selon cette analyse, ces liquides contenaient de l'urée pure 3,64 % par litre, des globules de pus et du mucus. La malade continuait à vomir ; lelle vomissait d'abord les aliments ingérés, puis un liquide abondant qui avait aussi une odeur urineuse et contenait de l'urée. Elle me dit que, depuis la dernière attaque hystérique jusqu'au jour même où elle était arrivée à Athènes, c'est-à-dire pendant neuf jours, elle n'avait uriné qu'une très petite quantité d'urine, ayant à peu près la valeur d'un petit verre à vin. J'examinai la vessie avec la sonde et, en effet, cet examen donna issue à une demi-tasse à café d'urine claire.

La malade n'avait pas de sueurs, ni de diarrhée. En outre, nous avons o' servé une parésie des membres supérieurs, surtout du côté gauche, comme aussi du membre inférieur gauche, qui était presque paralysé. Nous avons observé aussi une anesthésie hystérique complète de la peau de la face, excepté du front et du cuir chevelu, qui étaient au contraire très sensibles. Anesthésie du cou et des oreilles complète. Anesthésie incomplète des membres supérieurs et inférieurs, seulement à leur face antérieure ; plaques hystériques au ventre, surtout à gauche. Ce qui était remarquable, c'est que l'anesthésie n'avait pas le type de l'hémianesthésie hystérique, mais occupait seulement quelques parties en avant du corps et surtout que l'anesthésie était complète à la face, au cou et aux oreilles, et incomplète aux autres parties du corps, tandis que, en arrière, la peau du tronc et des membres supérieurs et inférieurs avaient la sensibilité normale.

La malade sentait une pression sur la nuque, elle avait la sensation d'une boule dans la gorge, de bourdonnements et de sifflements dans les oreilles et une somnolence continuelle. La température était toujours à 37,3° ou 37,4°. Enfin, l'état général n'était pas mauvais.

Traitement. — Nous lui avons ordonné tout de suite l'application, toutes les deux heures, d'un papier Rigollot sur la région stomacale ; le rigollot devait rester en place pendant quatre ou cinq minutes, chaque fois. Intérieurement, nous lui avons ordonné

d'avaler des petits morceaux de glace, un peu de limonade, du lait, du bouillon, du vin vieux et des extraits de viande crue ; tout cela glacé. Par ce traitement, les vomissements se calmèrent un peu ; le dixième jour, après la dernière attaque, elle ne vomit que quatre ou cinq fois ; le onzième jour, deux fois ; le douzième jour, les vomissements furent complètement suspendus, elle se nourrissait mieux. Les jours suivants, je fis prendre dans la journée deux grammes de bromure de sodium, en solution bien froide. Plus tard, j'augmentai la dose jusqu'à trois à quatre grammes. Après quelques jours, tous les autres phénomènes avaient beaucoup diminué.

Le douzième jour, la malade urina presque 150 grammes d'urine dans les 24 heures ; les jours suivants, la quantité des urines augmenta progressivement. Après 15 jours, la malade arriva à uriner de 500 à 600 grammes dans les 24 heures. Avant de quitter Athènes, elle urinait 800 à 1000 grammes dans les 24 heures, c'est-à-dire que le taux des urines était presque normal.

Mais elle prenait tous les jours du bromure de sodium en grande quantité (elle prenait presque 16 à 18 grammes par jour sans aucune difficulté) elle prenait, en outre, des médicaments fortifiants, des douches froides, etc. La malade partit presque complètement guérie ; elle n'avait plus, au moment de son départ, qu'une faible parésie du membre inférieur gauche. Tous les autres phénomènes n'existaient plus.

Ce qui est à remarquer, dans mon cas d'anurie hystérique presque complète, c'est que :

1° L'anurie s'est présentée comme un symptôme permanent, durant presque 12 jours.

2° Que l'anurie s'est accompagnée de vomissements presque continuels.

3° Que l'anurie s'est accompagnée d'une élimination supplémentaire d'urée pure par le nez, par les yeux, par l'estomac, par les oreilles et par le vagin ; c'est un fait qui jusqu'à présent était mis en doute et que cependant, d'après l'observation de notre cas, on ne peut pas mettre en doute. C'est grâce à l'éliminitation supplémentaire d'urée que l'on peut expliquer l'état général relativement bon de la malade.

Comment peut-on expliquer le phénomène d'anurie chez les personnes hystériques ?

De quelle manière se fait l'élimination supplémentaire de l'urée par l'estomac, le nez, les yeux, les oreilles, etc. ?

On sait aujourd'hui que les émotions morales vives, selon le degré de leur action sur l'organisme, augmentent, diminuent, suppriment ou arrêtent les secrétions des glandes par l'intermédiaire de nerfs du système cérébro-spinal et du grand sympathique, ou par l'influence qu'exerce le système nerveux sur les glandes par l'intermédiaire de la circulation. En effet, ces impressions morales vives agissent par voie réflexe sur la contractilité ou sur la dilatabilité des vaisseaux sanguins et des glandes, par l'intermédiaire des nerfs exclusivement *vaso-constricteurs,* dont le centre moteur se trouve, selon les expériences de MM. Ludwig, Thiry, Goltz, Fredericq, etc., dans la moelle allongée, et des nerfs *vaso-dilatateurs,* dont les centres moteurs se trouvent très probablement aussi dans la moelle allongée ou sont disseminés tout le long de la substance grise de la moelle épinière, ou, selon quelques expérimentateurs, dans les ganglions du grand sympathique.

L'action des centres vaso-moteurs sur les glandes se manifeste de deux manières complètement opposées ; c'est-à-dire ou par une contraction des petits vaisseaux sanguins des glandes, par l'intermédiaire des nerfs vaso-constricteurs, qui envoient des filets nerveux aux tuniques vasculaires, aidés du grand sympathique, ou par élargissement des vaisseaux sanguins, ou relâchement de leurs parois, par l'intermédiaire des nerfs spéciaux, dits *vaso-dilatateurs,* qui envoient aussi des filets nerveux aux tuniques vasculaires, et qui agissent par leurs prédominence sur les vaso-constricteurs, dont ils arrêtent l'action constrictive.

Cette explication du phénomène rend notre cas très clair : L'impression, après une émotion morale très vive, a été transmise des hémisphères cérébraux, par voie réflexe, dans la moelle allongée, où se trouve le centre du système vaso-constricteur, lequel envoie des nerfs ou des filets nerveux vaso-constricteurs aux tuniques musculaires des vaisseaux sanguins des reins. Selon les expérimentations de M. le Professeur Riga Nicolaïdès, qui accepte que chaque rein reçoit des nerfs vaso-moteurs provenant des deux moitiés de la moelle épinière, si l'on fait une hémisection de la moelle épinière justement au-dessous de la moelle allongée, les reins deviennent pâles, anémiques et la sécrétion urinaire diminue sensiblement. L'excitation du centre vaso-moteur des nerfs vaso-constricteurs se transmet par la moelle épinière, par les branches communicantes, par les plexus du grand sympathique, enfin par les plexus rénaux à la tunique musculaire des vaisseaux sanguins et des artérioles des reins, par l'intermédiaire des filets vaso-constricteurs, provoque la contraction ou la constriction des vaisseaux sanguins et des artérioles des reins et de cette façon la diminution, la suspension ou l'arrêt de la sécrétion urinaire.

Selon les expériences faites sur les animaux par le professeur Riga Nicolaïdès, le centre du système vaso-moteur des nerfs vaso-constricteurs des reins correspond probablement à une portion de la substance grise de la moelle épinière comprise entre la dernière vertèbre dorsale et la troisième ou quatrième vertèbre lombaire. En effet l'excitation de ce centre provoque une anémie profonde et une pâleur des reins très visibles.

Nous pouvons donc expliquer le fait de l'anurie hystérique comme ceci : l'excitation ou l'impression perçue par l'encéphale se transmet, par une action réflexe par la moelle épinière, au centre vaso-constricteur des reins, qui se trouve dans la susdite portion de la moelle et celui-ci transmet l'excitation, par le grand sympathique, par les plexus rénaux, aux tuniques musculaires des vaisseaux sanguins des reins par l'intermédiaire des nerfs vaso-constricteurs et provoque la contraction des petits vaisseaux des reins, par conséquent la diminution ou l'arrêt de la sécrétion urinaire.

La production de l'urée se fait continuellement dans l'économie et reste dans le sang, parce que, comme nous le savons, l'élimination de l'urée se fait toujours avec l'exsudation de l'eau du sang, qui s'échappe par les glomérules dans les capsules de Bowmann ; alors, une fois que l'exsudation de

l'eau du sang est entravée par la constriction des petits vaisseaux sanguins et des capillaires, l'élimination de l'urée ne peut plus se faire.

Selon quelques expérimentateurs, l'empêchement de l'élimination de l'urée par les reins s'explique, parce que les cellules épithéliales des tubuli-contorti qui séparent l'urée et qui sont douées de propriétés spéciales, subissent des modifications telles qu'elles entravent l'élimination de l'urée par l'intermédiaire des nerfs spéciaux, appelés secrétoires, ou de filets nerveux spéciaux qui vont directement aux éléments ou aux cellules épithéliales des tubulis, et par conséquent une partie au moins de l'urée restant dans le tissu des reins et trouvant la voie d'élimination fermée, retourne par absorption ou résorption dans le sang ; mais la chose n'a pas été encore bien démontrée.

De cette manière, l'urée, ne pouvant être excrétée par les reins, s'accumule dans le sang prête à s'éliminer par d'autres voies. Selon les expériences faites par Utimowitsch, si l'on injecte dans le sang de l'urate de soude ou de l'urée pure, la tension du sang augmente, surtout dans les capillaires ; par conséquent, la présence d'une grande quantité d'urée dans le sang provoque une augmentation considérable des sécrétions glandulaires, des sécrétions intestinales et surtout une augmentation de la sécrétion du suc gastrique, lesquelles changent le type, c'est-à-dire au lieu de s'éliminer par intermittence, seulement pendant le travail de la digestion, se produisent continuellement (comme se fait l'élimination des urines par les reins) pendant le jeûne, quand l'estomac est vide (Cl. Bernard, en 1859, l'a démontré). L'urée alors s'élimine ailleurs avec les sécrétions d'autres glandes, comme, par exemple, par les mamelles, par les glandes salivaires, etc. ; par d'autres surfaces glandulaires, comme par la muqueuse de l'estomac, des intestins, des yeux, de la bouche, du nez, du vagin, etc. ; par les séreuses comme par la plèvre, le péritoine, etc. ; par d'autres cavités comme par l'ombilic, les oreilles, etc. ; enfin, par la peau avec les sueurs.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 26 Février. — Présidence de M. Lentz.

(Suite)

La valeur diagnostique de la main succulente dans la syringomyélie.

M. Crocq, fils. — Il y a quelques mois, M. Marinesco, dans sa thèse inaugurale intitulée : *Main succulente et atrophie musculaire dans la syrin-*

gomyélie, a décrit « des troubles trophiques vaso-moteurs particuliers, qui, associés à l'atrophie musculaire qu'on rencontre souvent dans cette affection, assurent à la main un cachet si spécial qu'on peut faire aisément le diagnostic de la syringomyélie, sans avoir procédé à un examen complet du malade. » « Aussi, dit-il, jusqu'à plus ample informé, je considère que cette main appartient en propre à la syringomyélie (1). »

Ces troubles vaso-moteurs consistent en une tuméfaction de la face dorsale de la main, s'étendant quelquefois à la moitié inférieure de la face dorsale du poignet et même aux doigts ; il ne s'agit pas là d'un véritable œdème car la pression digitale ne laisse pas de godet. Cette tuméfaction présente une gamme variable : elle peut-être légère ou donner lieu à un empâtement prononcé qui donne à la main un aspect lourd. Elle fait disparaître les détails de structure de la face dorsale de la main. La couleur de la peau de la face dorsale dépend beaucoup de la température du milieu ambiant : en hiver elle est cyanosée, dès que la main est réchauffée, la couleur violacée disparaît et fait place à une teinte plutôt rouge ; en général la main est froide et toujours elle est sèche.

L'atrophie musculaire, qui accompagne généralement ces troubles vaso-moteurs, donne à la main une configuration spéciale : à l'état normal les lignes qui partent des 2e et 5e articulations métocarpo-phalangiennes sont convexes et se dirigent obliquement en haut en s'écartant de l'axe de la main. Ici au contraire ces lignes sont excavées. Les doigts sont fusiformes. A la face palmaire il y a toujours atrophie des muscles de l'éminence hypothénar et presque toujours atrophie de ceux de l'éminence thénar ; la main peut avoir l'aspect de la main de prédicateur.

« Il s'agit en somme d'une main tuméfiée, froide et faible avec des doigts fuselés, ne présentant pas de crises de douleurs. »

Comparant cette main aux fruits gorgés de sucs que les botanistes désignent sous le nom de succulents, M. Marie a proposé à M. Marinesco la dénomination de *main succulente* qui lui semble traduire le trait le plus saillant, la tuméfaction.

Le 8 juin, MM. Gilbert et Garnier (2) ont rapporté, à la société de Biologie, un cas d'hémiplégie ancienne avec *main succulente sans atrophie musculaire*.

Le 12 juin, M. Dejerine (3) a communiqué, à la même société, trois cas de de polyomyélie chronique avec *main succulente accompagnée d'atrophie musculaire type Aran-Duchenne*.

« Ces trois observations, dit Dejerine, montrent que la main succulente associée à une atrophie musculaire type Aran-Duchenne n'est donc point, comme l'admet M. Marinesco, caractéristique de la syringomyélie, puisque dans mes cas, il s'agit de sujets atteint de polyomyélite chronique. La pathogénie de ce gonflement dur du dos de la main et de la 1re phalange des doigts est certainement un phénomène d'ordre vaso-moteur, mais qui me paraît être

---

(1) MARINESCO : *Main succulente et atrophie musculaire dans la syringomyélie.* (Paris, 1897, pag. 1.)

(2) GILBERT ET GARNIER : *De la main succulente dans l'hémiplégie.* (Soc. Biol., 8 juin 1897.)

(3) DEJERINE : *Sur l'existence de la main succulente dans la polyomyélite chronique.* (Soc. Biol., 12 juin 1897.)

d'ordre surtout passif et dépendre, pour la plus grande part, de la position des mains. Il s'agit en effet ici de sujets complètement impotents de leurs membres supérieurs depuis de longues années et chez lesquels, par suite de la position verticale *constante* des mains à l'état de veille, la circulation en retour des membres supérieurs et en particulier des mains, se fait dans les conditions les plus défectueuses. »

M. Dejerine fait remarquer que l'on peut observer les mêmes phénomènes dans la paralysie infantile : il a dans son service une jeune fille de 20 ans, frappée, à l'âge de 18 mois, de paralysie infantile des membres inférieurs, et qui présente sur la face dorsale des pieds, les mêmes altérations que celles qu'il a observées chez ses poliomyélitiques.

Le 26 juin, Mirallié a rapporté, à la société de Biologie, un cas de myopathie atrophique progressive, type Landouzy-Dejerine *avec main succulente*. (1)

Le 24 juillet, Dejerine (2) a repris, à la société de Biologie, la discussion de la main succulente. L'orateur a fait remarquer qu'après avoir dit dans sa thèse : « Il existe dans quelques cas de syringomyélie, au début de l'affection comme dans les stades tardifs, des troubles trophiques cutanés et vaso-moteurs qui, associés à l'atrophie Aran-Duchenne, donnent à la main un aspect et une forme toute spéciale, ce qui permet de la désigner sous le nom de *main succulente* », M. Marinesco a ajouté actuellement à l'atrophie Aran-Duchenne et aux troubles trophiques et vaso-moteurs, un troisième symptôme, l'attitude spéciale de la main, dite *main de prédicateur*.

Se basant sur ce nouveau caractère, Marinesco a affirmé que les malades de Gilbert et Garnier, de Dejerine et de Miraillé n'avaient pas la main succulente.

« Par conséquent, dit Dejerine, si je comprends bien la nouvelle conception de M. Marinesco, un syringomyélique qui ne présentera pas la main de prédicateur — et c'est le cas le plus ordinaire — pourra avoir, avec une atrophie Aran-Duchenne, la peau du dos de la main et des doigts gonflée, potelée et dure, cyanosée et froide, lisse et sèche, mais il ne s'agira pas ici de main succulente, parce que le malade n'aura pas le métacarpe en flexion dorsale plus ou moins accusée sur le poignet. »

M. Dejerine demande alors ce que M. Marinesco fait aujourd'hui de la malade de l'observation IV de sa thèse, étiquetée main succulente, et qui, cependant, ne présente pas trace de main de prédicateur.

Il s'agirait de s'entendre sur la valeur des mots employés et de savoir si main succulente signifie œdème dur du dos de la main et des doigts avec cyanose, peau lisse, associée à une atrophie des muscles de la main, ou si la main de prédicateur est nécessaire ; dans ce cas on aurait affaire à une *main de prédicateur succulente*.

M. Marinesco n'admet pas, avec Dejerine, que la position verticale des membres supérieurs soit, ainsi que ce dernier auteur l'a indiqué, la cause principale de la main succulente. Dejerine pense que c'est là une assertion qui est en contradiction complète avec les faits et il rapporte deux nouvelles observations de main succulente *unilatérale* ; dans les deux cas, la main succulente

---

(1) MIRAILLÉ : *Main succulente dans un cas de myopathie atrophique progressive, type Landouzy-Dejerine.* (Compt.-rend. Soc. Biol. 26 juin 1897.)

(2) DEJERINE : *Sur la main succulente, réponse à M. Marinesco.* (Compt.-rend. Soc. Biol., 24 janvier 1897).

s'est produite du côté où le membre est le plus souvent dans la position verticale.

Tel est, Messieurs, l'état de la question qui, pour être élucidée, exige que l'on se pose les trois questions suivantes :

1° Une main, dont la face dorsale est gonflée, potelée et dure, cyanosée et froide, lisse et sèche, doit-elle être appelée main succulente ?

2° Quelle signification faut-il donner au facteur atrophie dans la production de la main succulente ?

3° Quelle est la cause de la main succulente ?

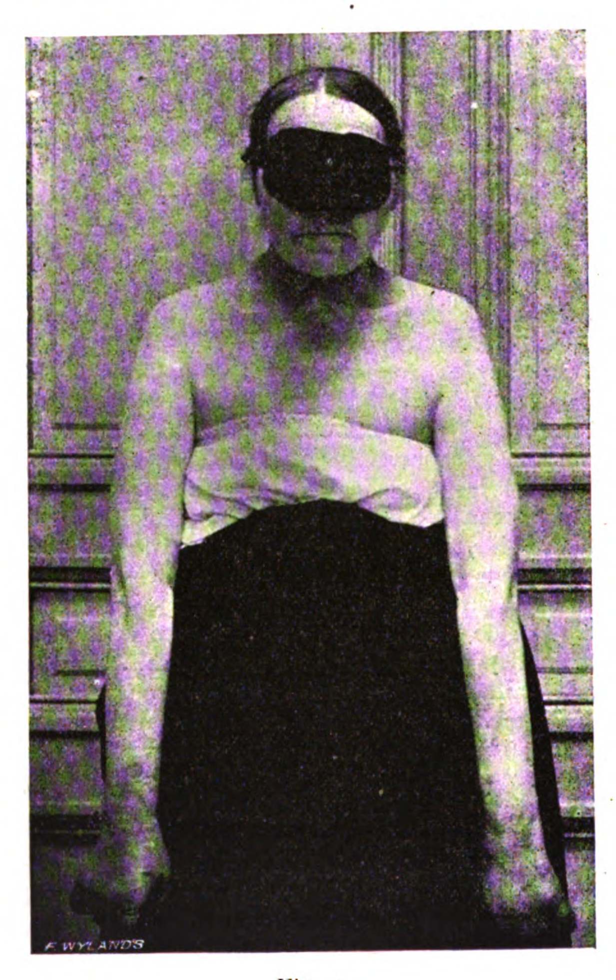


Fig. 1

Avant de résoudre ces trois questions, permettez-moi de vous rapporter l'histoire sommaire d'un cas de syringomyélie que j'ai observé tout récemment :

Mme D..., âgée de 60 ans, n'a jamais été malade antérieurement ; son hérédité pathologique ne présente rien de particulier.

Il y a 12 ans, cette personne s'aperçut que la motilité des membres supérieurs était atteinte ; les mains exécutaient toujours aussi bien les mouvements habituels, mais les bras ne possédaient plus, surtout à gauche, autant de facilité à se mouvoir autour de l'articulation de l'épaule ; le mouvement d'élévation des bras, entre autres, était fort restreint.



Fig. 2

En même temps, la malade remarqua un amaigrissement notable des épaules, plus prononcé du côté gauche. La diminution des forces s'accentua progressivement ; les épaules s'amaigrirent de plus en plus, les bras furent de plus en plus immobilisés et, depuis 3 ans, ils sont presque complètement inertes. Il y a environ cinq ans la flexion des avant-bras sur les bras fut atteinte, elle diminua progressivement jusqu'à devenir complètement impossible ; puis, l'extension des doigts fut gênée et, par suite de la

prédominance des muscles antagonistes, les fléchisseurs, les doigts se replièrent de plus en plus en flexion.

Jamais Mme D... n'a ressenti aucune douleur.

Il y a 3 ans, l'atrophie était très marquée : les épaules, surtout la gauche, étaient considérablement amaigries, les creux sus et sous claviculaires étaient tres accentués, l'omoplate était décollée du thorax, le trapèze, le deltoïde, le rhomboïde, le sus et le sous épineux, le grand pectoral étaient très atrophiés ; les mouvements d'élévation du bras étaient impossibles, et, pour ouvrir une porte, par exemple, la malade inclinait son corps en arrière jusqu'à ce que la main atteigne le pommeau.

Au bras, on constatait que le biceps n'était pas diminué de volume, mais il était mou flasque, semblable à du tissu adipeux, la flexion de l'avant-bras était encore possible dans de certaines limites. Le triceps présentait une consistance normale et l'extension de l'avant-bras était énergique.

A l'avant-bras, les muscles extenseurs étaient seuls atteints, mais dans des proportions moins considérables que les fléchisseurs des bras : l'extension de la main et des doigts était encore possible, mais, au repos, ces parties se plaçaient continuellement en flexion.

A la main, on ne constatait aucune atrophie.

Tous ces phénomènes étaient plus accentués à gauche qu'à droite : aux membres inférieurs on ne constatait rien de spécial : les réflexes rotuliens étaient normaux. *La sensibilité était normale dans tous ses modes ;* les muscles atrophiés étaient le siège de contractions fibrillaires peu accentuées.

En présence d'un cas semblable, quel diagnostic fallait-il poser ? S'agissait-il d'une myopathie ou d'une myélopathie ?

La distribution de l'atrophie devait immédiatement faire penser à la myopathie, type Zimmerlin qui, comme vous le savez, atteint spécialement certains muscles volumineux de l'épaule, le biceps, les extenseurs des avant-bras et respecte les éminences thénar et hypothénar.

Mais, d'autre part, la myopathie, type Zimmerlin, est héréditaire familiale, elle ne s'accompagne pas de tremblement fibrillaire : or, personne dans la famille de Mme D. n'avait présenté de manifestations analogues et les contractions fibrillaires, quoique légères, existaient.

Il y avait donc lieu de conclure à une atrophie musculaire myélopathique ; aucun symptôme ne nous permettant de croire à la syringomyélie,la seule affection à laquelle nous pouvions rapporter les symptômes observés était la poliomyélite antérieure chronique, forme d'Erb.

Mais bientôt de nouveaux troubles se manifestèrent, la sensibilité à la chaleur et à la douleur, s'affaiblit progressivement jusqu'à disparaître complètement : les mains devinrent le siège d'un œdème notable (la pression du doigt y laissait un godet).

En même temps, l'atrophie musculaire s'accentua insensiblement, les bras s'immobilisèrent de plus en plus, l'extension des avant-bras et la flexion des doigts devinrent plus marquées, les contractions fibrillaires furent plus manifestes.

A ce moment, c'est-à-dire il y a environ deux ans et demi, le diagnostic de syringomyélie s'imposait et l'évolution de la maladie n'a fait que confirmer ce diagnostic.

Actuellement, l'atrophie est très prononcée, mais elle se localise encore dans les muscles entrepris au début, les éminences thénar et hypothénar paraissent indemnes. La sensibilité à la douleur et à la chaleur est complètement abolie, les brulures les plus profondes, les piqures les plus fortes, ne donnent lieu qu'à une sensation de contact, les mains sont potelées, dures, cyanosées, froides, lisses et sèches, la pression du doigt n'y laisse pas de godet.

L'examen électrique des muscles et des nerfs fait reconnaître l'absence de la réaction de dégénérescence, la diminution considérable des réactions faradiques et galvaniques dont l'affaiblissement est en rapport avec le degré d'atrophie ; c'est ainsi qu'à l'épaule ces réactions sont presque abolies, tandis qu'aux bras elles sont encore très percep-

tibles, et qu'à l'avant-bras et à la main elles sont beaucoup plus fortes. Toujours les muscles non atteints réagissent normalement.

Voilà donc un cas de syringomyélie dont les manifestations amyotrophiques, au lieu d'être ascendantes, comme c'est le cas le plus ordinaire, présente une marche descendante. Généralement la lésion débute au niveau de la 1re dorsale et de la 8e cervicale et remonte, atteignant successivement les septième, sixième, cinquième et quatrième racines cervicales, provoquant une atrophie des muscles innervés par les centres médullaires suivant les tableaux décrits par Thorburn et Allen-Starr, des muscles de la main, de l'avant-bras, du bras puis de l'épaule.



Fig. 3

Chez Mme D..., la lésion a dû marcher en sens inverse, elle a dû débuter au niveau de la quatrième racine cervicale ; la région correspondant à la première racine dorsale serait encore intacte puisque les petits muscles de la main sont indemnes.

Quoiqu'il en soit, ma malade avait les mains potelées, dures, cyanosées, froides, lisses et sèches et la pression du doigt n'y laissait pas de godet.

Et bien, Messieurs, s'il faut admettre la dénomination de *main succulente*, proposée par Marie et Marinesco, je ne vois pas pourquoi je n'appellerais pas de ce nom les mains de ma malade. Je crois que les caractères décrits précédemment suffisent à justifier cette appellation ; je me range à l'avis de Dejerine en affirmant que le caractère de l'atrophie ne doit pas entrer en ligne de compte dans la description de la main succulente ; la succulence doit seulement indiquer un aspect potelé, un œdème dur, accompagné de cyanose, de refroidissement, de sécheresse de la peau. S'il ajoute à ces caractères une main de prédicateur, on aura affaire à une *main de prédicateur succulente*, qui n'est qu'une variété de la main succulente.

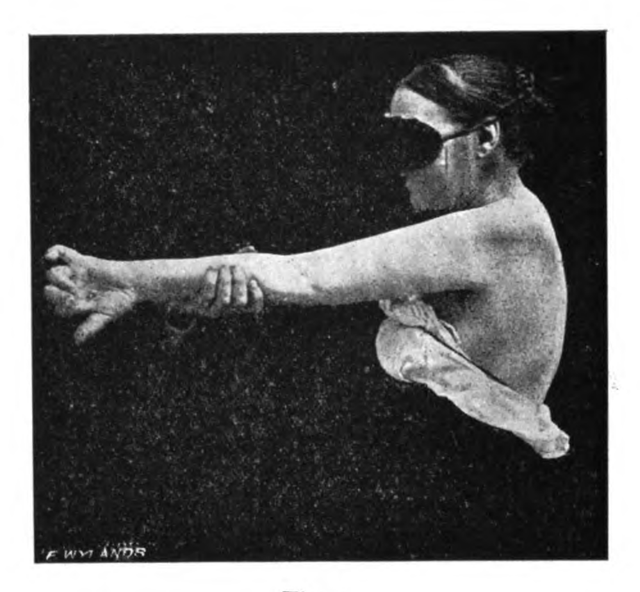


Fig. 4

Quand à la cause de la main succulente, mon observation semble confirmer celles de Dejerine ; en effet, tant que ma malade a pu mouvoir ses membres supérieurs, de manière à ce qu'ils ne soient pas continuellement pendants, l'œdème ne s'est pas montré. Mais à partir du moment où l'immobilité des avant-bras s'est manifestée, les mains se sont gonflées, elle se sont œdématiées et, qui est plus, elles étaient au début le siège d'un œdème ordinaire, disparaissant ou diminuant sous l'influence de la position horizontale et présentant une dépression en godet sous l'influence de la pression digitale. Ce n'est que plus tard que l'œdème est devenu permanent et dur. Il est donc bien logique d'admettre que la cause de la main succulente, c'est la position pendante du bras ; et j'ajoute que l'œdème dur caractérisant cette main n'est que le résultat d'un œdème ordinaire chronique *chez un individu bien entendu, dont les fonctions vaso-motrices sont profondément troublées*. Cette restriction explique

pourquoi la main succulente est si rare dans l'hémiplégie ordinaire et dans les œdèmes dus à des troubles purement circulatoires.

La main succulente se montrera donc de préférence dans la syringomyélie, mais sa valeur diagnostique n'est nullement pathognomonique, elle résulte en grande partie de la position de la main et, ainsi que Gilbert, Garnier, Miraillé et Dejerine l'ont observé, elle peut se produire dans l'hémiplégie ancienne, dans la poliomyélite chronique et dans la myopathie.

Un cas de syringomyélie avec pied succulent

M. CROCQ, fils. — Je viens de vous dire, Messieurs, que la main succulente provient, *en grande partie,* de la position de la main ; je ne suis pas aussi affirmatif que Dejerine et je pense que la production de ces troubles vaso-moteurs exige l'existence d'un autre facteur agissant comme cause prédisposante, alors que la position du membre en est la cause occasionnelle. Pour prouver cette assertion, je me base sur un cas qu'il m'a été donné d'observer tout récemment :

Il s'agit d'un jeune homme de 26 ans, auprès duquel je fus appelé pour une méningite ; les symptômes encéphaliques ayant été très marqués, la famille crut bien faire de placer un cruchon d'eau bouillante aux pieds du malade. Lorsque je vis le malade, je pus constater que la face plantaire du pied droit était le siège d'une vésicule très étendue, couvrant une surface d'environ 5 centimètres sur 10 ; le pied gauche était intact. La cause de cette énorme vésicule me fut révélée lorsque je constatai que le pied atteint était appliqué sur le cruchon brûlant tandis que le pied gauche n'était pas en contact avec ce cruchon.

L'exploration de la sensibilité me fit découvrir une dissociation syringomyélique des plus manifeste sur toute l'étendue du membre inférieur droit, le gauche présentant une sensibilité normale.

La famille m'apprit alors que, depuis plusieurs années, le malade mouvait moins facilement la jambe droite que la gauche, quoique cependant des marches assez longues fussent encore possibles ; on me dit, de plus, que le malade était atteint depuis environ deux ans, d'une paralysie complète de la vessie, nécessitant le catéthérisme journalier, et pour laquelle il était en traitement chez un spécialiste pour les maladies des voies urinaires.

L'examen minutieux du membre gauche ne me permit de constater qu'une légère atrophie, localisée uniquement à la jambe ; les réactions électriques des muscles de cette jambe étaient un peu moins fortes que normalement. Mais, ce qui attira surtout mon attention, c'est l'aspect spécial du pied droit qui était potelé, dur, cyanosé, lisse et sec ; j'appris que le pied était devenu insensiblement ainsi et que le début remontait à environ deux ans et demi. A cette époque le pied n'était que gonflé, il ne présentait aucune coloration spéciale, et lorsque le malade mettait la jambe dans la position horizontale, l'œdème disparaissait. Ce n'est que depuis six mois environ que la colo ration cynanosée s'est montrée et que le gonflement existe continuellement.

Le malade guérit de sa méningite ; il confirma les renseignements donnés par la famille et les symptômes médullaires restèrent les mêmes.

Du côté gauche le pied était tout à fait normal.

Bien qu'il n'y ait pas ici d'atrophie musculaire marquée, je n'hésite pas à appeler ce pied du nom de pied succulent parce qu'il présente tous les signes

qu'il faut, à mon avis, attribuer à la succulence. Ici encore nous voyons l'œdème dur et continu succéder à l'œdème mou, ordinaire et mécanique.

Mais l'absence de troubles vaso-moteurs dans le pied gauche prouve que la position du membre ne suffit pas à produire l'œdème, car la motricité, dans le membre atteint, était presque tout à fait normale. Si d'un côté la succulence s'est montrée alors que de l'autre elle faisait complètement défaut, c'est parce qu'indépendamment de la cause occasionnelle, la position du membre, il y avait la cause prédisposante, la lésion médullaire.

Nul doute, d'autre part, que si la cause prédisposante eût agi seule, la succulence ne se fut pas montrée ; si, par exemple, une lésion analogue s'était produite à la région cervicale, elle n'aurait pas donné lieu à la main succulente, parce qu'aux membres supérieurs l'œdème se montre beaucoup moins facilement en raison même de sa position différente.

Discussion

M. SWOLFS. — Je me rallie également à l'opinion de M. le professeur Dejerine quant à la valeur diagnostique de la main succulente dans la syringomyélie. J'ai vu un assez grand nombre de syringomyéliques et pas un ne présentait cette particularité signalée par M. Marinesco.

La main succulente ne pourrait-elle être le résultat d'une auto-infection où ne peut elle se produire dans certaines diathèses : le diabète par exemple.

L'examen des urines a-t-il été pratiqué à ce point de vue chez le malade de M. Crocq.

M. CROCQ, fils. — L'examen des urines n'a pas été fait, il n'existait du reste aucune maladie viscérale, l'état général était excellent.

M. SANO. — M. Crocq n'a-t-il pas connu ce malade cardiaque qui est resté fort longtemps dans le service de M. le professeur Spehl, à l'hôpital St-Pierre, et qui présentait des jambes éléphantiasiques. L'œdème, longtemps prolongé, ne peut-il provoquer l'organisation fibreuse du tissu conjonctif sous-cutané et produire la succulence, sans qu'il soit nécessaire d'admettre une lésion centrale ?

M. LIBOTTE. — La main succulente me paraît un symptôme tout-à-fait semblable à l'œdème élastique, décrit dans les auteurs, et que nous avons tous constaté souvent après une hémorrhagie cérébrale, par exemple, ou après toute autre paralysie.

Dans l'œdème élastique il y a augmentation de volume de la peau, coloration plus vive, et, à la pression, il n'y a pas de dépression.

M. CROCQ, fils. — Ne reconnaissant aucune valeur diagnostique à la main succulente, je ne vois pas pourquoi elle ne s'observerait pas dans une foule de circonstances dans lesquelles, à l'élément mécanique, *cause occasionnelle*, s'adjoint l'élément vaso-moteur, *cause déterminante*. Si quelquefois l'œdème ordinaire se transforme chez les cardiaques en une véritable succulence, il faut cependant reconnaître que, le plus souvent, l'œdème vulgaire persiste. Si, dans certains cas, l'apparence succulente se montre, n'est-elle pas due en même temps à des troubles nerveux vaso-moteurs.

M. MARÉCHAL. — Si j'ai bien compris l'observation de M. Swolfs, il croit que le symptôme *main succulente* peut se rencontrer en dehors d'une lésion des centres, par exemple dans le trouble de nutrition qui constitue le diabète. A l'appui de cette idée, que le diabète peut donner lieu à des altérations tropho-névrotiques en dehors de toute lésion connue de la moelle, je signalerai la rétraction de l'aponévrose palmaire avec flexion des doigts, adhérence et raccourcissement des tendons fléchisseurs, que j'ai rencontrée deux fois dans le diabète depuis l'année dernière. Peu d'auteurs ont parlé de ce symptôme singulier, mais je l'ai trouvé mentionné dans le traité de pathologie de M. Dieulafoy, qui renseigne également une thèse de M. Vigié sur : *La Rétraction palmaire chez le diabètique*, Paris 1883. N'ayant pu me procurer cette thèse, j'ignore l'interprétation que donne l'auteur.

Un cas de tabès-spasmodique, avec abolition du reflexe tendineux rotulien du côté droit

M. MARÉCHAL. — J'ai observé, dans mon service à l'hôpital, un cas de tabès-spasmodique classique, chez un homme de 55 ans, et datant de près de 15 ans. Il existe à droite une anomalie singulière : alors que le reflexe rotulien gauche est fortement exagéré, que l'on peut provoquer le clonus du pied et qu'enfin la marche est nettement parético-spastique, du côté droit, au contraire, il y a abolition du réflexe rotulien ; et pourtant, de ce côté aussi, on trouve le clonus du pied, la raideur musculaire, comme de l'autre côté. De plus, des deux côtés l'on trouve le réflexe de Babinsky très nettement. L'origine de la maladie est la syphilis.

Faut-il supposer que le réflexe droit n'a jamais existé chez ce sujet ? En tous cas il ne s'agit pas d'une névrite du crural droit, postérieure à l'invasion de la maladie, car il n'y a aucun trouble de la sensibilité ni aucune amyotrophie dans le domaine du nerf crural droit.

J'ai montré le malade à M. Van Gehuchten, qui pourra confirmer ma relation.

Un tabès combiné unilatéral me paraît fort difficile à concevoir.

Sur les suites de l'extirpation totale du corps thyroïde

M. MARÉCHAL. — Une jeune fille de 23 ans, originaire de la province de Namur, où, paraît-il, le goître se rencontre assez fréquemment, a été opérée, en août 1897, d'un goître volumineux qui gênait fortement la respiration. Il n'y avait aucun symptôme Basedowien ; l'opération n'a été faite, par un chirurgien de Bruxelles, que contre la dyspnée. C'est une forte fille, sans autre antécédent morbide : ni rhumatisme articulaire antérieur, ni nervosité anormale. L'intelligence est excellente.

Deux mois après l'opération, elle présenta des troubles de la motilité nettement choréiques. Aujourd'hui les mouvements sont accentués au point de nécessiter le séjour au lit. Ils prédominent à droite, dans le bras et la jambe ; le visage n'est pas du tout atteint. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité.

Il n'y a non plus aucun symptôme de myxœdème. Je n'ai pas encore vu signaler la chorée comme une suite possible de l'ablation totale de la glande thyroïde, et je me demande s'il y a ici simple coïncidence, ou bien relation de cause à effet ?

Traitée par la thyroïdine, il semble que cette médication diminue peu à peu l'intensité des mouvements choréiques.

REVUE D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

Sur une forme non classée d'atrophie musculaire, par M. Rémond (*Arch. méd. de Toulouse*, sept. 1897).

Il s'agit, probablement, d'un cas de myopathie, et cependant l'auteur a trouvé la réaction de dégénérescence dans quelques muscles. Mais cette réaction n'était pas complète, elle comprenait :

1° Diminution ou suppression de l'excitabilité faradique des muscles ;

2° Ordinairement, augmentation de l'excitabilité galvanique des muscles, avec contraction lente et prédominance du positif ;

3° Suppression de l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs.

Dans ces cas, les modifications électriques *musculaires* existaient seules, c'est pourquoi l'auteur appelle ce phénomène du nom de *réaction de dégénérescence musculaire.* Cette altération est parfaitement compatible avec l'idée de myopathie primitive, d'autant plus qu'elle se montre seulement dans la région où l'altération musculaire est la plus profonde.

* * *

Sur l'action des courants de haute fréquence au point de vue de la tension artérielle, par M. Moutier (Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 2 août 1897).

Les expériences de l'auteur ont confirmé celles de d'Arsonval, à savoir que les courants de haute fréquence déterminent une élévation de la tension artérielle chez l'homme et chez les animaux. Mais M. Moutier a obtenu une élévation beaucoup plus considérable en augmentant la tension de ces courants à l'aide du résonateur de Oudin.

* * *

Du traitement électrique dans deux cas de maladie de Friedreich, par M. Deschamps (XII° Congrès intern. de méd., 1897).

L'auteur relate deux observations. Dans la première il s'agit d'une jeune fille de 15 ans, dont le père, alcoolique, est mort hémiplégique, dont une sœur, prise à huit ans de la même affection qu'elle, mourut à 23 ans de tuberculose pulmonaire. La maladie actuelle débuta à l'âge de huit ans par la difficulté de la marche, des chutes fréquentes, du strabisme, de la céphalalgie. En 1894, la malade ne pouvait marcher seule sans tituber, elle tombait fréquemment ; il y avait incoordination motrice aux membres supérieurs, du nystagmus, de l'embarras de la parole, des mouvements involontaires s'exagérant par l'occlusion des yeux, abolition des réflexes rotuliens, scoliose,

déformation du pied. Au dynamomètre, 15 kilog, pour la main droite, 18 kilog. pour la gauche.

Traitement. — Galvanisation de la moelle, électrodes de 50 cc et de 100 cc placées à la région cervicale et lombaire (courant ascendant) ; intensité d'abord de 10 MA, puis de 20 MA ; durée de quinze minutes.

Commencé le 14 septembre 1894, ce traitement produisit une amélioration rapide ; au bout de six semaines, la malade put faire une promenade de 5 kilomètres, les chutes sont moins fréquentes. Le 6 décembre, elle pouvait aller seule à la clinique. Depuis lors l'état semble stationnaire, la titubation existe encore, l'incoordination des membres supérieurs a diminué ; la force dynamométrique est de 27 kilog. pour la main droite et 31 kilog pour la main gauche.

La deuxième observation concerne une jeune fille de 29 ans, dont le père, alcoolique, est mort d'une maladie du foie, dont la mère est morte d'une affection cardiaque, dont deux frères sont morts à 8 ans et à 3 mois. Une sœur est âgée de 32 ans. La malade s'est mariée à 22 ans, elle a eu un enfant qui est mort à 8 mois. La maladie semble avoir débuté à l'âge de 15 ans par l'incoordination motrice des membres supérieurs et inférieurs. Après son accouchement, la parole s'embarrassa, la marche devint impossible. Le 29 octobre 1896, il y avait : marche titubante, instabilité de l'équilibre, s'exagérant par l'occlusion des yeux, pieds presque normaux, incoordination très accusée des membres supérieurs, nystagmus, scoliose légère, embarras de la parole, mouvements involontaires de la tête, des membres et du tronc, abolition des réflexes. Ecriture impossible.

Traitement analogue au précédent, avec une intensité de 20 MA. L'amélioration fut rapide, la marche est devenue facile, les chutes sont rares, l'écriture est possible.

L'auteur conclut que la galvanisation de la moelle épinière peut agir utilement dans certaines scléroses ; il pense que cette méthode agit sur la circulation médullaire par action électrochimique.

* * *

TRAITEMENT ÉLECTRIQUE PALLIATIF DE LA NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU (TIC DOULOUREUX DE LA FACE), par M. BERGONIÉ (*Arch. d'électr. méd.*, 1897).

Dans cet important mémoire, qui résume la pratique de l'auteur durant ces douze dernières années, celui-ci indique d'abord la meilleure technique à appliquer dans le traitement électrique de la névralgie du trijumeau. Cette technique est caractérisée par l'emploi du courant continu avec de très hautes intensités et une longue durée, c'est-à-dire des quantités d'électricité rarement utilisées dans la galvanisation de la tête. D'après les observations jointes au Mémoire, ces intensités ont dépassé souvent 50 milliampères et la durée d'application est allée jusqu'à 45 minutes.

L'électrode hémi-faciale a été étudiée pour donner un contact parfait sur toute la surface innervée par le trijumeau.

A ses observations personnelles, au nombre de six, dans la plupart desquelles les malades ont été longtemps suivis, l'auteur joint des observations de ses élèves ou assistants ayant appliqué sa méthode.

Le mode d'action du courant, dans la névralgie du trijumeau, est étudié dans la dernière partie du Mémoire, et il semble démontré que non seulement le courant agit électrolytiquement sur les dernières ramifications du nerf trijumeau, mais encore sur ses branches profondes, en pénétrant avec elles à travers les os de la face et du crâne jusqu'à leur origine.

Les conclusions du Mémoire sont :

1° Dans l'état actuel de la thérapeutique de la névralgie du trijumeau, le traitement galvanique par les hautes intensités et les longues durées d'application (quantités élevées) peut être classé parmi les plus efficaces ;

2° Appliqué suivant une technique correcte, ce traitement est exempt de tout inconvénient, à plus forte raison de tout danger ;

3° Son action doit être probablement classée parmi les effets électrolytiques du courant, effets atteignant aussi bien les terminaisons périphériques que les terminaisons terminales du nerf affecté.

* * *

TRAITEMENT DE L'HÉMIPLÉGIE PAR L'ÉLECTRICITÉ, par M. SELETZKI (*Therap. Wochensch.*, nos 44 et 45).

L'auteur examine successivement les diverses méthodes recommandées :

1° *Galvanisation localisée de la tête.* — Un courant transversal donne la dilatation vasculaire de la pie-mère à l'anode et la contraction à la cathode. Un courant antéro-postérieur donne toujours la dilatation artérielle ;

2° *Galvanisation du sympathique.* — L'action sur le cerveau est peu importante ;

3° *Galvanisation et faradisation des muscles et des nerfs paralysés.* — En provoquant des contractions, on favorise la contraction des muscles.

Ces méthodes ne sont plus en rapport avec nos connaissances actuelles ; pour traiter l'hémiplégie, il faut exercer une action sur les voies pyramidales et sur les deux neurones moteurs (central et périphérique). Il faut exciter ces derniers, y provoquer des décharges nerveuses se transmettant aux faisceaux pyramidaux, afin d'empêcher leur atrophie par inaction.

L'auteur recommande de commencer par la galvanisation du crâne, avec direction oblique du courant (cathode sur l'hémisphère affecté, l'anode sur l'occiput). Puis on fait plonger le membre paralysé dans l'eau et on fait passer l'anode le long des membres sans interrompre ; on déplace ensuite la cathode jusqu'à ce qu'elle prenne la place auparavant occupée par l'anode.

Les courants doivent être faibles et durer 1 à 2 minutes pour le crâne et 3 à 5 minutes pour les membres. Pour modifier les muscles, on les faradise et on leur imprime des mouvements. Trois hémiplégiques ont été traités ainsi et en ont retiré un grand bénéfice.

* * *

TRAITEMENT ÉLECTRIQUE DE LA NEURASTHÉNIE CHEZ LES NEURO-ARTHRITIQUES, par APOSTOLI et FLANET (*Bull. Soc. franç. d'électrothérapie*, nov. 1897).

Les auteurs conseillent la franklinisation, que l'on associera, dans un certain nombre de cas, aux courants de haute fréquence et de haute tension. Cette association sera surtout utile chez les arthritiques ; chez les hystériques, au contraire, l'autoconduction peut provoquer des réactions violentes.

VARIA

La fréquence des naissances gémellaires. — La fréquence des naissances gémellaires a déjà été étudiée par divers statisticiens et notamment par M. Bertillon père en 1875. Mais ni lui ni les autres auteurs n'ont eu à leur disposition des chiffres relatant l'âge des parturientes. Quelques documents relativement récents ont permis à M. J. Bertillon (communication à la Société de statistique de Paris, le 15 décembre dernier) de combler cette lacune, et leur étude révèle des lois tout à fait inattendues.

La ville de Munich publie depuis plus de quinze ans la statistique des naissances illégitimes, simples ou multiples, selon l'âge des parturientes. D'après les chiffres de cette statistique, on compte, pour l'ensemble, 10,5 grossesses doubles sur 1,000 grossesses ; mais si l'on envisage l'âge de la mère, on relève les différences suivantes :

De 18 à 20 ans	4,8
De 21 à 25 ans	6,5
De 26 à 30 ans	12,1
De 31 à 35 ans	16,1
De 36 à 40 ans	20,8
De 41 à 45 ans	19,5

Ainsi la fréquence des naissances gémellaires augmente avec l'âge de la mère, au point que, de 36 à 40 ans, elle est quatre fois plus forte qu'elle ne l'était de 18 à 20 ans. Cette conclusion se trouve confirmée par la statistique de la Nouvelle-Galles du Sud et surtout par celle de la ville de Saint-Pétersbourg.

Nouvelle Galles du Sud (1893-1895)		*Ville de St Pétersbourg (1882-1892) (11 ans)*	
De 15 à 19 ans	6,26	De 16 à 20 ans	6,1
De 20 à 24 ans	6,84	De 21 à 25 ans	9,5
De 25 à 29 ans	8,95	De 26 à 30 ans	14,2
De 30 à 34 ans	12,78	De 31 à 35 ans	20,3
De 35 à 39 ans	16,20	De 36 à 40 ans	21,7
De 40 à 44 ans	13,09	De 41 à 45 ans	15,5
De 45 à 49 ans	9,00	De 46 à 50 ans	16,0
Ensemble	10,7	Ensemble	14,0

Le document russe fait connaître, en outre, le rang de l'accouchement, et cette donnée jette sur la question un jour entièrement nouveau. On vient de voir que, pour la ville de Saint Pétersbourg, on comptait 14 grossessas doubles sur 1,000 grossesses ; le tableau suivant met le chiffre proportionnel des naissances gémellaires en regard du nombre des accouchements de la mère s'il s'agit :

Du 1er accouchement	8,1	Du 6e accouchement	21,1
Du 2e —	9,9	Du 7e —	21,5
Du 3e —	13,4	Du 8e —	22,3
Du 4e —	15,0	Du 9e —	25,7
Du 5e —	18,7	Du 10e —	27,3
Des accouchements suivants	27,7		

La progression est interrompue. Une primipare a trois ou quatre fois moins de chance de procréer des jumeaux qu'une femme qui en est à sa neuvième ou dixième grossesse. Ce résultat est-il dû à l'âge qu'ont nécessairement atteint des femmes qui ont eu un si grand nombre d'enfants ou bien à ce que les femmes sont d'autant plus multipares qu'elles sont plus âgées ? Le document russe permet aussi de répondre à cette question, car il distingue simultanément l'âge des parturientes et le nombre de leurs grossesses antérieures.

L'influence de l'âge est moindre que celle du rang de l'accouchement. La gémellité des primipares de 36 à 40 ans dépasse de peu celle des primipares de 21 à 25 ans ; sur les mères dont 6 naissances ont déjà prouvé la fécondité, l'influence de l'âge est nulle ; tandis que l'existence de nombreuses grossesses antérieures augmente considérablement la probabilité d'une grossesse gémellaire. *(Revue scientifique.)*

SOMMAIRE DU N° 9

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Laboratoire de Neurologie de l'Université de Louvain (Professeur A. Van Gehuchten)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MODIFICATIONS DES CELLULES NERVEUSES DE L'ÉCORCE CÉRÉBRALE DANS L'ANÉMIE EXPÉRIMENTALE

par le Dr SERGE SOUKHANOFF

Médecin de la Clinique psychiatrique de Moscou

—

L'application de la méthode de Golgi à l'étude des cellules nerveuses et des cellules névrogliques dans les divers états pathologiques nous a permis de constater les modifications particulières qui intéressent les prolongements protoplasmiques des éléments nerveux. A cette question se rattachent les recherches, presque exclusivement expérimentales, faites principalement par les auteurs italiens (Golgi, Monti, Lacerdotti et Ottolengi, Vincenzi, Tirelli, Lugaro, Cein Acquisto, Pusateri et d'autres).

Dans ce travail, nous voulons simplement attirer l'attention sur les modifications précoces des cellules nerveuses dans l'anémie expérimentale. Dans la littérature, que nous avons eue à notre disposition, nous n'avons pas trouvé d'indications sur les recherches qui nous intéressent maintenant. Il existe des travaux concernant les changements que subissent les cellules nerveuses dans l'anémie expérimentale de la moelle épinière (Marinesco, Lamy, Ballet, Dutil et d'autres) ; mais presque toutes ces recherches ont été faites par la méthode de Nissl. Les recherches de Monti sur les modifications des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale dans l'embolie expérimentale n'ont que peu de rapport avec nos investigations. Notre but a été d'étudier de quelle manière réagissent les cellules nerveuses de l'écorce cérébrale à la suite d'une modification de la circulation cérébrale, provoquée par la diminution de la quantité de sang que reçoit normalement cet organe. Dans ce but, nous avons eu recours à des recherches expérimentales faites sur trois cobayes et sur un lapin.

EXPÉRIENCE I

Nous avons fait la ligature des deux carotides chez un cobaye, d'abord du côté gauche et, cinq minutes plus tard, du côté droit. Immédiatement après la seconde opération, nous avons observé chez l'animal en expérience des troubles moteurs très marqués, qui ont persisté jusqu'à la mort : convulsions et raideur dans tous les membres. Après vingt-cinq minutes, l'animal a succombé.

A l'examen microscopique de l'écorce cérébrale par la méthode de Golgi, nous avons obtenu les résultats suivants : un nombre considérable de prolongements protoplasmiques présentent une modification assez prononcée, consistant dans l'apparition sur les dendrites d'épaississements et de renflements (voyez fig. 1). Ceux-ci se présentent d'une façon différente : tantôt ils sont sphériques, tantôt fusiformes. Leur grandeur est aussi très variable. Les modifications que nous venons de décrire

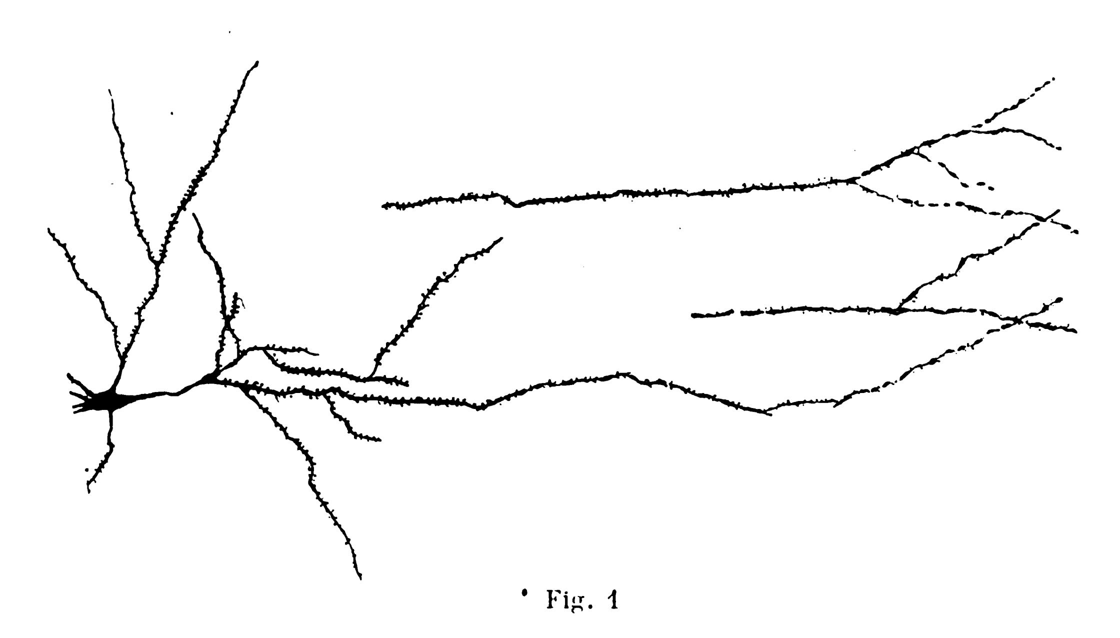


Fig. 1

représentent ce qu'on appelle l'état moniliforme ou l'état perlé des dendrites. Ce processus envahit surtout les dendrites terminales se trouvant dans la couche superficielle de l'écorce cérébrale ; mais son intensité n'est pas égale partout. Il nous semble que les épaississements fusiformes des prolongements protoplasmiques sont plus précoces dans leur apparition que les renflements sphériques. Sur la même dendrite on peut rencontrer quelquefois divers degrés de déformation, à partir de l'état normal jusqu'à l'état pathologique très prononcé. Les épaississements et les renflements dont nous avons parlé plus haut se disposent ordinairement d'une manière irrégulière, c'est-à-dire que la grandeur des espaces qui les séparent varie de l'un à l'autre. Parfois, quoique très rarement, on peut observer également une déformation des contours d'une tige ascendante des grandes cellules pyramidales ; dans ce cas, cette déformation consiste dans l'apparition de gros épaississements fusiformes.

Il faut attirer l'attention sur un phénomène qui accompagne ordinairement l'état moniliforme. Les prolongements protoplasmiques normaux

sont pourvus d'une quantité énorme d'appendices, auxquels Mlle Stefanowska a donné le nom d'« appendices piriformes ». Dans les endroits où les dendrites se trouvent en état moniliforme, les appendices piriformes se disposent d'une façon très irrégulière et ça et là ils commencent à disparaitre. En outre, nous avons remarqué que les appendices piriformes sont absents sur les dendrites pourvues de renflements sphériques, tandis qu'ils persistent généralement sur les dendrites présentant des épaississements fusiformes.

Expérience II

Ligature des deux carotides chez un cobaye. Après l'opération l'animal reste immobile et présente de la raideur dans les membres. Une demiheure plus tard, nous avons fait encore la ligature de l'artère vertébrale droite ; quarante minutes plus tard, l'animal a succombé.

A l'examen microscopique de l'écorce cérébrale par la méthode de Golgi, nous avons observé le même état moniliforme des dendrites que dans l'expérience précédente. Ici on observe aussi une diminution considérable du nombre des appendices piriformes sur les dendrites, qui présentent les phénomènes de l'état moniliforme plus ou moins prononcés.

Expérience III

Ligature des deux carotides chez un cobaye. Après l'opération l'animal reste pendant quelques minutes immobile et présente de la raideur dans les membres. Après vingt-quatre heures il a été tué.

Sur les préparations de l'écorce cérébrale, traitées par la méthode de Golgi, on constate l'existence d'une quantité énorme de prolongements protoplasmiques, se trouvant dans l'état moniliforme. Cet état moniliforme intéresse non seulement les dendrites terminales, comme dans les deux expériences précédentes, mais encore la tige descendante des cellules pyramidales, de même que les dendrites basilaires. Les épaississements et les renflements, disposés le long des dendrites, ont une forme variable ; tantôt ils sont fusiformes, tantôt sphériques. Leur grandeur présente aussi de grandes variations. Dans cette expérience, les modifications sont très prononcées et intéressent les cellules nerveuses dans toute l'épaisseur de la couche corticale (voyez la fig. 2), de sorte que parfois il est très difficile de trouver un prolongement protoplasmique sans état moniliforme. D'ailleurs, le processus pathologique envahit principalement un nombre très considérable de petites dendrites. Très souvent on rencontre des cellules dont tous les prolongements protoplasmiques, imprégnés par le chromate d'argent, se trouvent en état moniliforme.

Quant au rapport de ce dernier avec les appendices piriformes, il est à remarquer que le nombre des appendices piriformes diminue sur les dendrites, qui présentent des épaississements et des renflements plus ou

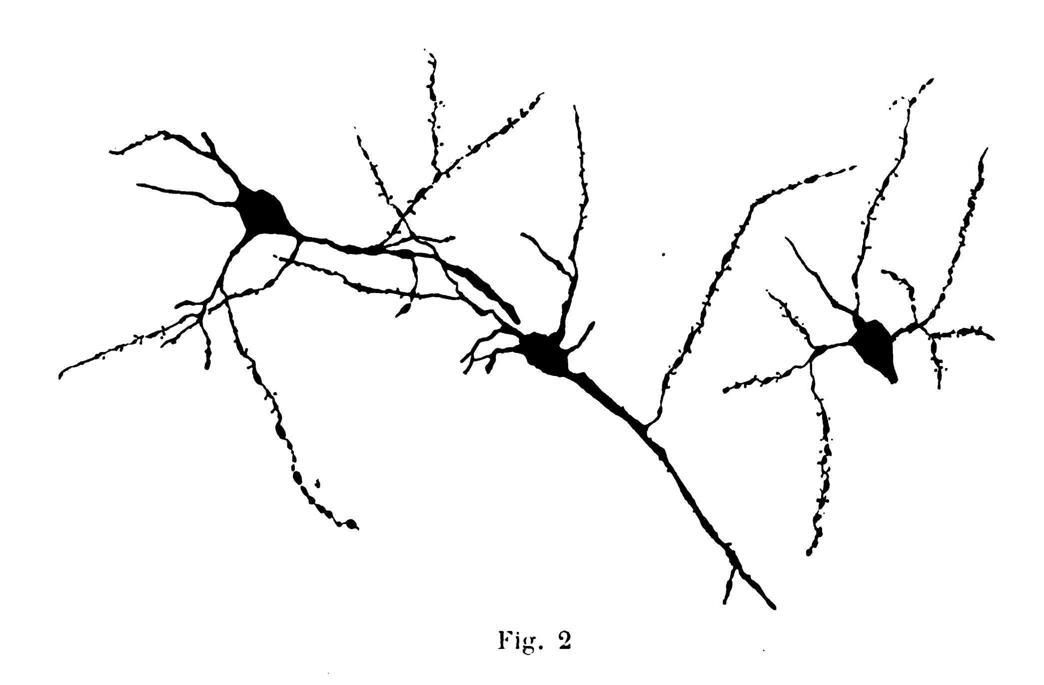


Fig. 2

moins prononcés (voyez fig. 2).

Expérience IV

Chez un lapin nous avons fait la ligature des deux carotides. Immédiatement après l'opération, on pouvait observer seulement de l'immobilité. Après vingt-quatre heures, l'animal a été sacrifié.

L'examen microscopique de l'écorce cérébrale par la méthode de Golgi a donné les résultats suivants : on rencontre très souvent des prolongements protoplasmiques avec une déformation des contours. Cette déformation des contours est due à des épaississements et des renflements qui se superposent le long des dendrites (voyez fig. 3). Quant à la forme de ces épaississements, il faut dire qu'ils sont beaucoup plus souvent fusiformes que sphériques. Parfois on peut voir que l'état moniliforme envahit presque toute la dendrite. Le processus pathologique est plus prononcé sur les prolongements protoplasmiques qui se trouvent dans la couche superficielle de l'écorce cérébrale et qui appartiennent à divers

éléments nerveux. On observe aussi, quoique très rarement, une déformation des contours des grosses dendrites, par exemple d'une tige ascendante.

Pour ce qui concerne la relation qui pourrait exister entre l'état moniliforme et la persistance des appendices piriformes, nous pouvons remarquer que le nombre de ces derniers diminue sensiblement là où l'état perlé est plus ou moins prononcé. Là où l'état moniliforme est très accentué, les appendices piriformes ont presque totalement disparu. Les

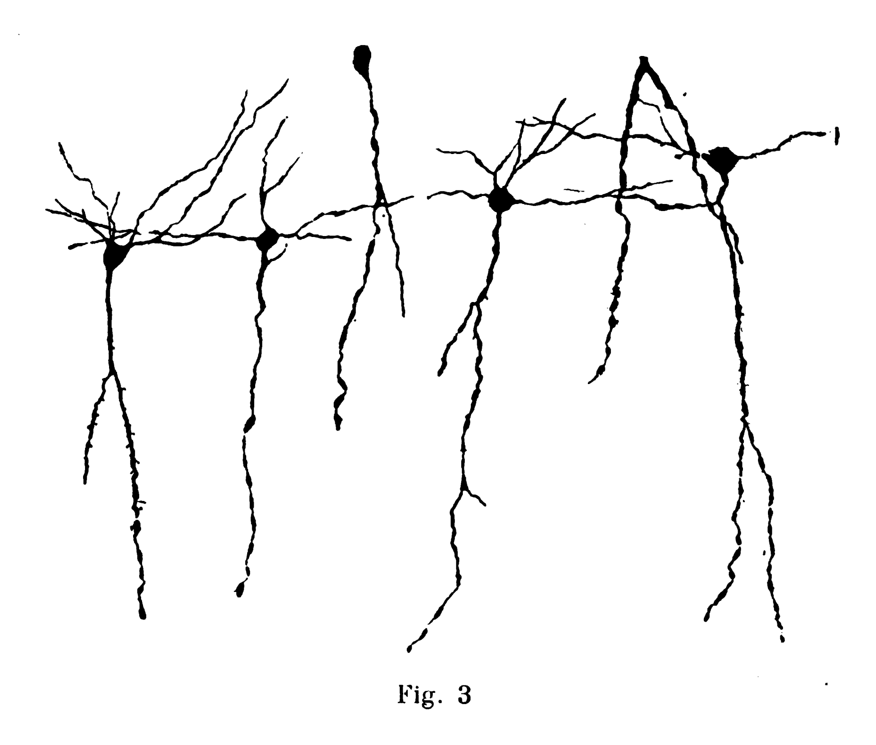


Fig. 3

modifications dont nous venons de parler se rapportent à des cellules nerveuses, éparpillées dans l'écorce cérébrale, au milieu d'autres cellules moins modifiées ou normales. Sur quelques coupes nous avons rencontré les cellules névrogliques avec de courts prolongements, qui se trouvent aussi en état moniliforme très prononcé.

Les expériences dont nous venons de décrire les résultats prouvent que l'état anémique de l'écorce cérébrale, provoqué par la ligature des artères carotides, amène très rapidement des modifications dans les cellules nerveuses. En comparant les résultats de l'examen microscopique de nos

trois premières expériences, nous voyons que l'altération la plus profonde des cellules de l'écorce existe chez un cobaye, qui a survécu vingt-quatre heures à la ligature de deux carotides (expérience III). Dans les expériences I et II, les modifications cellulaires sont moins profondes ; il s'en suit que le degré des modifications cellulaires est en rapport avec la durée de l'anémie cérébrale ; plus cette dernière est longue, plus le nombre des dendrites altérées est considérable. Cette différence dans l'intensité du processus morbide ne peut guère s'expliquer par un degré variable de résistance individuelle des animaux, qui joue, sans doute, quelque rôle.

En comparant les préparations d'un cobaye et celles d'un lapin, qui ont survécu tous deux vingt-quatre heures à la ligature des carotides, nous constatons nettement qu'il existe une différence sensible dans le degré des modifications cellulaires : celles-ci sont non seulement plus profondes chez le cobaye que chez le lapin, mais, de plus, elles intéressent un plus grand nombre de cellules ; dans des conditions expérimentales identiques, l'écorce cérébrale du cobaye se modifie plus profondément que l'écorce cérébrale du lapin. Il nous est permis de conclure de ce fait que les cellules cérébrales des lapins sont plus résistantes que celles des cobayes.

Quant à l'état moniliforme, qui est pour nous l'expression d'un processus morbide dans les cellules nerveuses de nos animaux, il est à remarquer qu'il envahit tout d'abord les dendrites terminales de la couche superficielle de l'écorce cérébrale ; l'altération des dendrites latérales et basilaires des cellules pyramidales n'apparaît que plus tard.

La déformation des contours des prolongements protoplasmiques se manifeste d'une manière différente. Il nous semble que le *premier degré* de cette déformation consiste dans ce que les contours des dendrites deviennent nettement irréguliers, comme si le prolongement protoplasmique présentait par places de légers gonflements ; ensuite apparaissent les épaississements fusiformes nettement accentués (*deuxième degré* de déformation) ; les renflements sphériques représentent pour nous la modification la plus profonde ; ils apparaissent beaucoup plus tard (*troisième degré* de déformation).

Le processus morbide commence d'abord au niveau de la partie périphérique d'une dendrite et puis il envahit graduellement son bout central ; il s'en suit que, si l'on examine sur les cellules profondément altérées un seul et même prolongement protoplasmique, on peut y observer les divers degrés que nous venons de décrire.

Avant de terminer ce travail, nous tenons à remercier M. le professeur Van Gehuchten pour l'accueil sympathique qu'il nous a réservé dans son laboratoire et pour les conseils qu'il n'a cessé de nous donner pendant tout le cours de nos recherches.

Nous devons également des remerciements à M. C. De Neeff, étudiant en médecine à Louvain, qui a bien voulu se charger de la confection de nos dessins, qui ont été exécutés, à la chambre claire, sous notre contrôle immédiat.

UN CAS D'APOPLEXIE HYSTÉRIQUE AYANT SIMULÉ, A S'Y MÉPRENDRE, UNE APOPLEXIE PROTUBÉRANTIELLE AVEC SYNDROME DE MILLARD-GUBLER

par

J. CROCQ Fils et G. MARLOW

Chef de service — Interne

—

Le mot apoplexie est si souvent assimilé à celui d'hémorrhagie encéphalique qu'il peut paraître étrange et paradoxal de parler de l'apoplexie hystérique. On oublie que l'apoplexie n'est qu'un syndrôme constitué par la *perte subite de la conscience, de la sensibilité et de la motilité, sans modification essentielle des fonctions respiratoires et circulatoires*, et comme, le plus souvent, l'ictus est causé par une extravasation sanguine dans l'encéphale, l'idée d'apoplexie s'associe si intimement dans notre esprit à celle d'hémorrhagie cérébrale que l'une éveille immédiatement l'autre et que nous ne pouvons nous empêcher d'être étonnés lorsque l'on se permet de porter un coup à cette association, lentement et inconsciemment établie entre nos cellules cérébrales.

Cependant, les anciens déjà connaissaient les *apoplexies nerveuses* et désignaient par là les cas dans lesquels l'autopsie ne révélait aucune altération du système nerveux, bien que, pendant la vie, on ait observé tous les signes habituels des lésions cérébrales. Ces apoplexies nerveuses comprenaient toutes les apoplexies sans lésion organique, dont les apoplexies toxiques et hystériques ne sont que des espèces.

L'apoplexie hystérique, la seule dont nous ayons à nous occuper ici, a été signalée déjà par Sydenham (1) et par Briquet (2); mais il faut arriver en 1882 pour voir Debove (3) donner à cette question tous les développe-

---

(1) Sydenham : *Opera medica* (Genevae, 1757, t. I, p. 257).

(2) Briquet : *Traité clin. et thér. de l'hystérie* (Paris, 1859, p. 462).

(3) Debove : *Recherches sur l'hystérie fruste*, etc. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 10 nov. 1882, p. 117).

ments qu'elle comporte. Puis parurent les travaux de Charcot (1), Marie et Souza-Leite (2), Debove (3), Achard (4), Brissaud et Marie (5), Belin (6), Lumbroso (7), Edwards (8), Pitres (9), etc., qui fixèrent définitivement l'histoire de l'apoplexie hystérique.

Que doit-on entendre par apoplexie hystérique ? Faut-il, avec Achard (10) et beaucoup d'autres auteurs, que l'on appelle ainsi, non seulement les grandes attaques apoplectiques, mais encore celles, moins intenses, dans lesquelles la perte de connaissance est légère ou même n'existe pas, les phénomènes paralytiques apparaissant subitement, sans ictus ?

Nous ne le pensons pas ; nous croyons qu'il faut, pour déterminer le champ de l'apoplexie hystérique, s'en rapporter à la définition même de l'apoplexie : *perte subite de la conscience, de la sensibilité et de la motilité, sans modification essentielle des fonctions respiratoires et circulatoires.* Lorsque ces phénomènes n'existent pas, il n'y a pas apoplexie, il ne peut donc pas y avoir non plus apoplexie hystérique.

Cette remarque, qui peut paraître peu importante à première vue, n'est cependant pas dénuée de toute portée pratique, car elle permet de délimiter exactement les cas qui doivent être groupés sous l'appellation d'apoplexie hystérique. Une foule d'observations publiées comme telles, et la thèse de Achard en contient plusieurs, ne peuvent être considérées comme appartenant à l'apoplexie hystérique ; nous y voyons des sujets qui, sans perte de connaissance, ou à la suite d'un léger vertige, sont atteints d'hémiplégie psychique. Sont-ce là des cas d'apoplexie hystérique? Mais alors toutes les paralysies, toutes les contractures hystériques peuvent être rapportées à l'apoplexie, puisque toutes peuvent débuter subitement !

A notre avis, pour qu'il y ait apoplexie hystérique, il faut de toute nécessité que les phénomènes caractéristiques de l'apoplexie existent, il faut qu'il y ait ictus, et que cet état rappelle jusqu'à un certain point l'apoplexie organique.

---

(1) CHARCOT : *Hémiplégie hystérique (Progrès médical,* 1884, p. 205).

(2) MARIE et SOUZA LEITE : *Contrib. à l'étude des paralysies hystériques sans contracture (Revue de méd.*, 1885, p. 421).

(3) DEBOVE : *De l'apoplexie hystérique (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 13 août 1885, p. 370.

(4) ACHARD : *De l'apoplexie hystérique* (Thèse Paris, 1887).

(5) BRISSAUD et MARIE : *De la déviation faciale dans l'hémiplégie hystérique (Progrès méd.*, 1887).

(6) BELIN : *Hémispasme glosso labié des hystériques* (Thèse Paris, 1888).

(7) LUMBROSO : *Sulla paralisi del faciale di natura histerica (La Sperimentale,* 1887).

(8) EDWARDS : *De l'hémiplégie dans quelques affections nerveuses* (Thèse Paris, 1888).

(9) PITRES : *Leçons clin. sur l'hystérie et l'hypnotisme* (1891, t. I, p. 433 et s.).

(10) ACHARD : *Loc. cit.*, p. 7.

C'est en élargissant indéfiniment le cadre de l'apoplexie hystérique que Achard considère cet accident comme assez fréquent. Si nous adoptons sa manière de voir, nous devons être de son avis, car nous rencontrons journellement des paralysies et des contractures survenues subitement chez des hystériques ; si, au contraire, nous ne considérons comme apoplexie hystérique que les cas dans lesquels un ictus subit se manifeste, s'accompagnant de troubles moteurs et pouvant faire croire à une lésion organique de l'encéphale, nous devons reconnaître que l'apoplexie hystérique est rare.

L'apoplexie hystérique frappe indifféremment les hommes et les femmes; elle se montre de préférence chez les adolescents et à l'âge mûr, elle est moins fréquente chez les enfants et chez les vieillards.

L'accident survient quelquefois chez des individus manifestement hystériques, mais, souvent aussi, il est le premier phénomène de la névrose et son diagnostic est alors d'autant plus difficile qu'il est quelquefois sujet à récidive.

L'attaque peut être précédée de prodromes tels que céphalalgie, malaise, sensation d'engourdissement dans un côté du corps ; quelquefois, au contraire, l'ictus est subit. Il peut se produire sans cause appréciable, ou bien sous l'influence d'une émotion, d'un chagrin, d'une frayeur.

Dans la vraie apoplexie hystérique, abstraction faite des cas frustes, le malade tombe subitement dans le coma, avec résolution musculaire, absolument comme dans l'apoplexie organique ; on distingue parfaitement les membres paralysés de ceux qui ne sont que dans la résolution. La température est normale, le pouls régulier ou légèrement accéléré, *la respiration n'est pas stertoreuse* (disent les auteurs), mais elle peut être irrégulière et présenter le caractère de Cheyne-Stokes ; « *le visage n'est point vultueux ni congestionné,* il exprime plutôt le sommeil tranquille que la stupeur » (Achard, p. 89).

Le coma dure de quelques heures à quelques jours.

L'hémiplégie et l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle sont presque constantes, elles peuvent être complètes ou incomplètes ; le plus souvent, la paralysie est beaucoup moins accentuée que l'anesthésie, c'est plutôt une parésie.

L'hémianesthésie existe au contraire toujours. Il peut y avoir de la contracture et, très souvent, les auteurs ont observé la parésie d'un membre et la contracture de l'autre. Il peut y avoir rétention d'urine et déviation conjuguée des yeux ; les réflexes sont normaux.

Du côté de la face, Lebreton, Seeligmüller, Buzzard, Hélot, prétendent avoir observé une paralysie manifeste, siégeant soit du même côté que l'hémiplégie, soit du côté opposé. On trouve, en effet, la déviation de la face signalée dans un certain nombre d'apoplexies hystériques, mais cette déviation, loin d'être causée par la paralysie des muscles du côté opposé

de la face, est due, suivant les recherches de Charcot, Brissaud, Marie, Belin, à une contracture dénommée par Charcot sous l'appellation d'*hémispasme glosso-labié*.

Lorsque l'hémiplégie siège à droite, on peut observer de l'aphasie transitoire.

Habituellement, l'apoplexie hystérique donne lieu à une hémiplégie avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle ; quelquefois cependant, elle provoque une diplégie, une triplégie, ou une hémiplégie double ou quadriplégie.

L'apoplexie hystérique est éminemment curable et c'est même cette curabilité si prononcée qui a attiré l'attention des cliniciens sur ce syndrôme. Achard rapporte un certain nombre de cas semblables, guéris rapidement par les esthésiogènes et le transfert à l'aide d'aimants. Tous les moyens employés pour combattre les autres accidents hystériques réussissent à guérir l'hémiplégie névrosique ; souvent même elle guérit sans traitement.

Le diagnostic de l'apoplexie hystérique offre une très grande importance ; cet ictus pouvant simuler *à s'y méprendre* l'apoplexie organique, il est nécessaire de rechercher les signes capables de mettre sur la voie du diagnostic et les raisons qui permettent de porter un pronostic tout différent de celui qui s'impose dans les cas d'apoplexies organiques.

1° Il faudra tout d'abord examiner les antécédents du sujet frappé d'apoplexie et s'informer s'il a présenté, à une période quelconque de son existence, des phénomènes hystériques. Comme le fait fort bien remarquer Pitres, si l'on apprend que l'on a affaire à un hystérique, on ne pourra pas pour cela seul en conclure que l'hémiplégie est hystérique, mais ce fait constituera une présomption que l'on enregistrera.

2° L'âge du sujet sera utilement pris en considération : si l'on est en présence d'un sujet jeune, non syphilitique, non athéromateux, dont le cœur est sain, on possèdera une seconde présomption en faveur de l'hypothèse d'une apoplexie hystérique. Mais si le malade ne présente pas ces circonstances, on ne pourra nullement en déduire que l'ictus est organique, car nombre de cas relatés par les auteurs et guéris rapidement, concernent des sujets dans la force de l'âge, athéromateux et même syphilitiques.

3° Le début de l'ictus à la suite d'une émotion morale violente fera également penser à l'hystérie; mais ici encore ce n'est pas un signe pathognomonique, les apoplexies organiques pouvant se produire après une frayeur, une colère, un violent chagrin, etc.

4° L'apoplexie hystérique véritable, telle que nous l'entendons, se manifeste par un ictus analogue à celui que produit l'hémorrhagie cérébrale : il *terrasse* l'individu, il y a perte de connaissance, résolution musculaire, paralysie de certains membres, qui, soulevés, retombent inertes, la respiration peut être irrégulière, il peut y avoir déviation conjuguée des yeux. Mais, d'après Achard, *le visage n'est point congestionné*

ni vultueux et la respiration n'est pas stertoreuse. L'observation que nous rapportons plus loin prouve que *ces caractères peuvent manquer ;* notre malade avait le visage très congestionné, très vultueux et sa respiration bruyante et ronflante était manifestement stertoreuse. Le visage n'exprime donc pas toujours le sommeil tranquille, ainsi que le dit Achard.

5° L'examen de la paralysie des membres ne peut donner aucun résultat pendant la période de coma ; il ne s'agit pas d'explorer les réflexes, de déterminer des mouvements associés dans les membres paralysés, ni d'explorer la sensibilité, ainsi que le dit Pitres (1). Le malade est dans la résolution, ses réflexes sont abolis, sa sensibilité est absente.

6° La paralysie faciale, lorsqu'elle existe, n'est qu'apparente, mais *il est souvent impossible de la distinguer de la réelle* dans la période de coma : d'un côté la commissure labiale est élevée, les plis et les rides sont très accentués, de l'autre, la commissure paraît tombante, la peau paraît lisse et moins ridée.

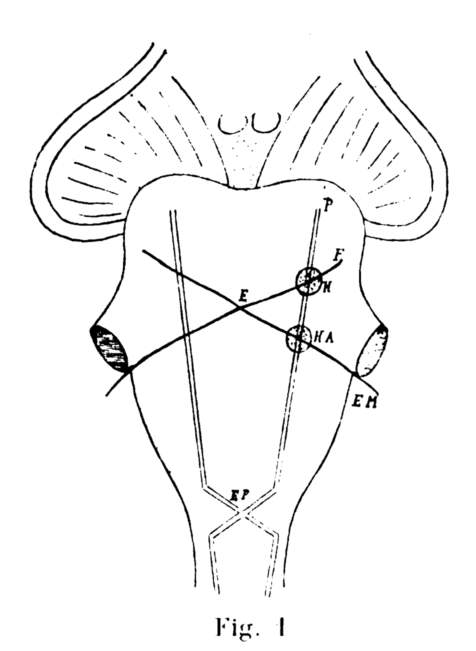


Fig. 1

P faisceau pyramidal ; *EP* entrecroisement du faisceau pyramidal ; *F* faisceau géniculé ; *E* entrecroisement du faisceau géniculé ; *EM* émergence du faisceau géniculé; *H* lésion donnant lieu à une hémiplégie avec paralysie faciale du même côté : *HA* lésion donnant lieu à une hémiplégie avec paralysie faciale du côté opposé (hémiplégie alterne).

Lorsque le malade a repris connaissance, on peut reconnaître qu'il s'agit d'une contracture, d'un hémispasme glosso-labié, parce qu'on observe dans ces muscles des petites secousses spasmodiques, peu marquées à l'état de repos, s'exagérant considérablement par l'émotion. De même si l'on faitrire le malade, on voit que la commissure, qui semblait paralysée, s'élève normalement.

Mais, pendant l'ictus, les contractions spasmodiques manquent le plus souvent et l'hémispasme glosso-labié peut être confondu avec la paralysie faciale. Nous arrivons ainsi à cette conclusion que *l'apoplexie hystérique véritable peut, pendant la période de coma, être confondue avec une apoplexie organique et que le diagnostic différentiel est quelquefois tout à fait impossible.* Si l'hémispasme glosso-

(1) Pitres : *op. cit.*, p. 439.

labié siège du côté opposé à l'hémiplégie et si, par conséquent, la pseudo-paralysie faciale existe du même côté que cette hémiplégie, on pourra croire à une hémorrhagie cérébrale vulgaire par lésion de la capsule interne ; si l'hémi-spasme siège du même côté que l'hémiplégie, donnant lieu à une pseudo-paralysie faciale du côté opposé, on pourra penser à une lésion protubérantielle, en dessous de l'entrecroisement du faisceau géniculé destiné aux nerfs masticateurs, au facial et à l'hypoglosse et au-dessus de l'entrecroisement du faisceau pyramidal (fig. 1).

Nous insistons à dessein sur cette confusion possible parce qu'elle est peu étudiée par les auteurs et parce que le cas que nous allons rapporter en est un exemple frappant.

Les cas d'apoplexie hystérique dans lesquels les symptômes sont aussi accentués sont heureusement très rares ; le plus souvent l'hypothèse d'une lésion organique pourra être mise en doute, soit que le visage ne soit pas congestionné et ait l'apparence du sommeil tranquille, soit que la respiration ne soit pas stertoreuse, soit qu'il existe une contracture d'un membre ou que la paralysie ne soit qu'une légère parésie, soit que les antécédents personnels du malade dénotent la névrose ou que la cause occasionuelle de l'ictus soit une émotion morale vive.

La physionomie possède une telle importance et la face exprime si souvent le repos absolu et bienfaisant, que Charcot n'hésite pas à considérer l'apoplexie hystérique comme une simple *attaque de sommeil* (1).

La période de coma passée, le diagnostic devient beaucoup plus facile. Les mouvements actifs du membre supérieur normal ne provoquent pas de mouvements associés dans les membres paralysés, le réflexe abdominal de Rosenbach se produit aussi bien des deux côtés ; tandis que dans l'hémiplégie organique, les mouvements associés se produisent et le réflexe de Rosenbach est aboli du côté paralysé. L'hémianesthésie, dans l'apoplexie hystérique, est constante, elle est généralement plus accentuée que la parésie, elle domine la scène ; nous savons que cette hémianesthésie est exceptionnelle dans l'hémiplégie organique. La pseudo-paralysie faciale hystérique, due à l'hémispasme glosso-labié se différencie aisément de la véritable paralysie faciale, grâce à l'existence des secousses spasmodiques s'exagérant par l'émotion et grâce à la contraction des muscles du côté paraissant paralysé, sous l'influence des jeux de physionomie.

Il n'est pas rare non plus de voir, dans l'apoplexie hystérique, un membre se contracturer subitement, ce qui est rare dans l'apoplexie organique. Enfin, les symptômes moteurs et sensitifs peuvent se déplacer sous l'influence des aimants, de l'électricité, etc., et ils s'amandent le plus souvent très rapidement.

---

(1) Charcot : *Leçons du mardi*. 1888-89. t. II, p. 71.

Ces prémices étant posés, nous allons relater l'histoire d'une malade recueillie dans notre service et intéressante à plus d'un point de vue.

V..., journalière, âgée de 23 ans, entre à l'hôpital le 10 février 1897.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 51 ans d'apoplexie, mère morte de 42 ans de cause inconnue ; huit frères et sœurs, dont un est mort de cause inconnue, les autres sont bien portants. La malade a eu d'un premier mariage une fille, dont l'esprit « est plus ou moins dérangé » ; d'un second mariage elle a eu trois enfants, dont l'un est mort de convulsions; les autres sont bien portants.

Antécédents personnels. — Il y a un an, V... a eu, à pareille époque, à la suite d'une frayeur, des accès de délire se manifestant par des cris, des menaces, etc Ces accès ont disparu au bout de quatre mois et, depuis huit mois, la malade n'a plus présenté aucun signe d'hystérie. Six semaines avant son entrée à l'hôpital, subitement, sans cause appréciable et sans perte de connaissance, V... n'a plus pu se tenir debout, ni marcher ; elle était devenue triste, se disait persécutée par certains membres de sa famille, proférait des menaces de mort et cherchait à se suicider.

Etat de la malade à son entrée. — La malade a le facies d'une personne bien portante, sa nutrition semble parfaite; les deux membres inférieurs sont raides, contracturés en extension, sensibles à la pression. Les divers modes de sensibilité sont intacts, les réflexes rotuliens sont abolis ; la station debout et la marche sont absolument impossibles, les régions ovariennes sont douloureuses. Il n'y aucune plaque d'anesthésie, mais l'examen des yeux, faits par M. Van den Bergh, révèle un rétrécissement marqué des champs visuels. Il n'y aucune trace d'atrophie musculaire

En raison des antécédents de la malade, du début brusque de la contracture, de la sensibilité des régions ovariennes, du rétrécissement des champs visuels, et malgré l'abolition des réflexes et l'absence d'altérations de la sensibilité, on diagnostiqua une contracture hystérique. Le traitement consista dans la faradisation légère des membres inférieurs.

Evolution du cas. — Le 11 février, lendemain de son entrée, la contracture a diminué, les réflexes commencent à être perceptibles, quoique faiblement.

Le 12, la contracture a disparu, les réflexes sont normaux, la station debout et la marche sont possibles, quoique encore douloureuses.

Le 13, tous les phénomènes morbides ont disparu, mais la malade a eu plusieurs attaques de grande hystérie, survenant subitement, sans prodromes, la terrassant à l'endroit, quel qu'il soit, où elle se trouve, s'accompagnant de perte de connaissance et d'amnésie complète.

Ces accès se reproduisent journellement jusqu'au 20 février, date à laquelle nous agissons par suggestion hypnotique ; les 20, 21, 22 et 23, on fait la suggestion et V... n'a plus d'attaques. Le 24, on néglige de l'endormir, elle a plusieurs accès. Le 25, on fait la suggestion, pas d'attaque. Le 26, on ne la fait pas, elle est atteinte d'accès de tremblement et de douleurs vagues, Le 27, on l'hypnotise, la journée est bonne. Le 28, pas de suggestion, et voici les détails notés par M. Rosel, interne de garde :

« A 6 heures du soir, la malade a une attaque d'hystérie ordinaire. Après cette attaque, elle s'endort jusqu'à minuit.

» A partir de minuit, la malade accuse une certaine agitation. Vers le matin, elle est prise d'un accès de grande hystérie. Elle se livre à des mouvements violents, désordonnés, saccadés ; elle déplace ses oreillers, ses couvertures, ses matelas. Elle ne répond pas aux questions que nous lui posons et ne paraît pas s'apercevoir de notre présence. Elle paraît être en butte à des hallucinations avec visions qui l'effrayent, elle poursuit des êtres imaginaires sous son matelas et sur la tablette de son lit. Puis elle prend des attitudes religieuses, se livre à de grandes salutations. A un certain moment, elle se cache sous ses couvertures et essaie de s'étrangler. C'est avec peine que nous parvenons à desserrer le mouchoir qu'elle s'est noué autour du cou. Pour

l'empêcher de se nuire, nous lui faisons mettre les entraves. Une heure après, la malade est calme ; les entraves sont enlevées. La conscience est revenue ; la malade ne se souvient de rien ; elle se plaint seulement de céphalalgie. »

La suggestion est abandonnée du 1er au 19 mars ; jusqu'au 9 mars se produisent journellement des accès de grande hystérie avec hallucinations et période passionnelle. Du 9 au 19 mars, ces attaques alternent avec des accès de myoclonie généralisée et de chorée. Le 19, on recommence la suggestion hypnotique et tous les symptômes disparaissent jusqu'au 1er avril.

Le 1er avril, à 6 1/2 heures du soir, V... tombe subitement, comme frappée d'apoplexie, sans connaissance, dans la résolution musculaire, sans convulsions. Le lendemain (2 avril), nous constatons le coma complet, *le visage est fortement congestionné, même cyanosé et vultueux*, la résolution musculaire est complète ; le côté gauche est paralysé ; la face est déviée vers la gauche et, tandis que la commissure labiale de ce côté est relevée et que les plis sont très accusés, la commissure droite paraît tombante et les plis y semblent moins accentués que normalement. La *respiration est stertoreuse*, par moments la commissure labiale droite est soulevée dans l'expiration et s'entrouvre pour laisser passer l'air (la malade fume la pipe). *La langue retombe au fond de la gorge* et gêne même tellement la respiration qu'on est obligé de la retirer. *L'anesthésie est complète*. Il y a rétention d'urine, nécessitant le sondage, et constipation. On administre un lavement purgatif au sené.

Le 3 avril, l'ictus persiste semblable à ce qu'il était la veille, le coma est toujours complet, *la respiration stertoreuse, la face très cyanosée* et *la langue retombe encore au fond de la gorge* ; la paralysie présente le même aspect à la face et dans la partie inférieure du corps, mais la jambe est contracturée en demi-flexion. La sensibilité est toujours absente. Le lavement a provoqué des selles abondantes. En présence de la congestion et de la cyanose persistantes, nous appliquons 4 sangsues derrière les oreilles.

Le 4, nous apprenons de l'interne de garde que la malade a repris connaissance la veille dans l'après-midi, quelques heures après l'application des sangsues. La malade est consciente, mais sa respiration est difficile, encore légèrement stertoreuse, la langue est absolument inerte, la déglution et la parole sont impossibles. Les troubles moteurs sont semblables à ce qu'ils étaient précédemment. Nous remarquons des contractions spasmodiques légères dans le côté contracturé de la face ; de plus, si l'on fait rire la malade, on constate que la commissure semblant paralysée se contracte normalement. La sensibilité est revenue dans tout le côté droit et à la face, le côté gauche est anesthésié ; la pression des régions ovariennes est douloureuse.

Dans l'après-midi du 4, la malade commence à parler et à avaler ; la parole est très embrouillée, très difficile, la déglution est pénible.

Le 5, V.. peut parler plus distinctement, elle avale mieux ; la respiration est plus facile ; si on lui demande de pousser la langue, le bord gauche de celle ci se soulève, le côté droit restant immobile ; c'est à peine si cet organe avance de quelques millimètres sous l'influence des efforts de la malade pour le sortir de la bouche ; la contracture du membre inférieur a diminué. Faradisation des régions paralysées et contracturées.

Le 6, la malade parle tout à fait bien, l'hémispasme facial a presque disparu, la langue n'est plus paralysée, la déglutition se fait normalement, la motilité commence à revenir dans le bras, la contracture de la jambe a disparu. La station debout n'est pas encore possible à cause des douleurs qu'elle provoque. L'anesthésie a considérablement diminué.

Le 7, l'amélioration est plus accentuée : V... peut faire quelques pas, son bras se meut mieux, la face ne présente plus rien d'anormal.

Les symptômes vont en s'affaiblissant et, le 10 avril, il ne reste plus rien de l'attaque d'apoplexie.

La malade sort de l'hôpital le 25 avril, complètement guérie et n'ayant plus eu d'attaque d'hystérie depuis son grand ictus.

En résumé, une grande hystérique est subitement frappée d'apoplexie ; elle reste 48 heures dans le coma, avec respiration stertoreuse, congestion de la tête, hémiplégie gauche, paralysie faciale inférieure droite, paralysie de la langue. Au bout d'environ 36 heures, le membre inférieur se contracture. Au bout de 48 heures, la conscience revient, la respiration est moins pénible. Le troisième jour, la sensibilité revient du côté sain, ainsi qu'à la face, le côté paralysé étant anesthésié. La déglutition et la parole sont encore impossibles, la pression des régions ovariennes est douloureuse. Puis les symptômes se dissipent comme par enchantement, sous l'influence de la faradisation journalière, la guérison est complète après 10 jours, et la malade sort 15 jours après, sans avoir eu aucun nouvel accident.

Ayant affaire à une grande hystérique, nous devions fatalement penser à l'apoplexie hystérique, mais, d'un autre côté, les symptômes étaient si accentués et simulaient si bien, au début, ceux de l'hémiplégie alterne de Millard-Gubler, que nous ne pouvions nous empêcher de songer à une lésion protubérantielle, en dessous de l'entrecroisement du faisceau géniculé destiné aux nerfs masticateurs, au facial et à l'hypoglosse, et au-dessus de l'entrecroisement du faisceau pyramidal. Il y avait coma, respiration stertoreuse, facies congestionné et cyanosé, hémiplégie alterne, paralysie de la langue provoquant une asphyxie croissante ; comment ne pas songer à une lésion organique.

Ce n'est guère que le troisième jour que nous avons pu diagnostiquer sûrement une apoplexie hystérique, et cela en nous basant sur les signes suivants :

1° L'amélioration rapide ;

2° L'apparition des contractions spasmodiques dans le côté contracturé de la face ;

3° La contraction du côté pseudo-paralysé sous l'influence du sourire ;

4° L'anesthésie. Certes les lésions protubérantielles peuvent s'accompagner d'anesthésie, comme dans une observation de Schwalbe (1), mais alors l'anesthésie s'étend à toutes les régions paralysées, aussi bien à la face qu'aux membres. Ici, au contraire, le côté gauche était anesthésique et la face possédait sa sensibilité normale ;

5° La douleur provoquée par la pression des régions ovariennes ;

6° La contracture du membre inférieur, qui peut bien exister dans les lésions organiques, mais qui est cependant exceptionnelle dans ces cas.

L'évolution du cas a confirmé ce diagnostic. Il n'en est pas moins vrai que, pendant trois jours, notre apoplexie a pu être considérée comme une apoplexie protubérantielle.

Notre observation nous permet donc de conclure que *l'apoplexie hystérique peut être confondue avec une apoplexie organique et que le diagnostic différentiel est quelquefois tout à fait impossible.*

---

(1) SCHWALBE : *Deutsche med. Woch.*, 1886, n° 35, p. 711.

REVUE DE NEUROLOGIE

—

Sur l'absence d'altération des cellules nerveuses de la moelle épinière dans un cas de paralysie alcoolique en voie d'amélioration, par MM. Dejerine et Thomas *(Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1er mai 1897).

Les lésions de la chromatolyse que présentent les cellules nerveuses lorsqu'elles sont séparées artificiellement de leur cylindre-axe sont bien connues depuis les travaux de Nissl.

Dans certains cas de névrites infectieuses et toxiques, on a rencontré ces lésions dans les cellules des cornes antérieures.

Les auteurs rapportent un cas de paralysie alcoolique des membres inférieurs avec atrophie musculaire, équinisme des pieds, hypéresthésie de la peau et des masses musculaires, abolition du réflexe patellaire ; à l'autopsie, il y avait des lésions très marquées des nerfs des membres inférieurs, les racines antérieures et postérieures, la substance blanche, les cellules médullaires étaient normales.

Cette observation montre que, dans une névrite périphérique, les nerfs peuvent être très altérés, sans que leurs cellules d'origine présentent de modification appréciable.

Il y a lieu, du reste, de faire de grandes réserves sur l'importance anatomo-pathologique de la chromatolyse des cellules nerveuses ; cette lésion, rencontrée par différents auteurs à la suite d'infections ou d'intoxications, vient d'être retrouvée par Goldscheider et Flatau chez des animaux soumis à des températures élevées, sans que ces animaux présentent des symptômes quelconques.

Pour ces auteurs, les corpuscules de Nissl n'ont aucune importance vitale pour la cellule nerveuse et leur importance fonctionnelle est douteuse. Jacottet a, du reste, constaté l'absence de paralysie chez des animaux intoxiqués par divers substances et à l'autopsie desquels il constata des lésions très accusées de chromatolyse.

* * *

Un cas de syringomyélie type scapulo-huméral avec intégrité de la sensibilité suivi d'autopsie, par MM. Dejerine et Thomas *(Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 10 juillet 1897).

La dissociation de la sensibilité peut manquer dans la syringomyélie ; les auteurs rapportent une observation d'atrophie musculaire type scapulo-huméral avec intégrité de tous les modes de sensibilité dans laquelle la topographie des lésions expliquait cette particularité.

Il s'agit d'un malade âgé de 43 ans, qui s'aperçut, il y a une dizaine d'années, que ses bras maigrissaient et perdaient leur force, il éprouvait fréquemment des douleurs violentes dans les membres inférieurs. En 1892, il entra dans le service.

A cette époque, l'atrophie est très marquée à la racine des membres inférieurs, le biceps et le triceps sont moins atteints ; à l'avant-bras les muscles extenseurs sont atrophiés, les muscles de la main sont normaux, ainsi que les fléchisseurs de la main et des doigts. Tous les mouvements sont affaiblis mais possibles, sauf l'élévation des épaules. La sensibilité est normale, sauf à gauche, où il y a des erreurs de localisation de 4 à 5 centimètres. Aux membres inférieurs il n'y a ni atrophie, ni troubles de la sensibilité, les réflexes patellaires sont exagérés.

Le malade succomba à la tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Macroscopiquement, la moelle est aplatie transversalement, il existe une cavité dans toute son étendue.

Microscopiquement, on constate que la moelle est creusée dans toute sa hauteur de deux cavités latérales et symétriques, séparées par un pont de substance grise qui s'étend des cordons postérieurs à la commissure antérieure, et qui contient en son milieu le canal de l'épendyme ; il y a, par conséquent, intégrité de la substance grise médullaire.

Dans la région cervicale, chaque cavité latérale a détruit presque toute la substance grise, à l'exception de la région antéro-latérale, dans laquelle on retrouve un certain nombre de cellules ganglionnaires des cornes antérieures. Les cornes postérieures ont été détruites dans presque toute leur hauteur. La limite externe des cordons postérieurs et les racines postérieures à leur pénétration dans la moelle ont été respectées. Au niveau de la 6ᵉ et de la 7ᵉ racines cervicales, il existe des petits foyers secondaires de gliose dans les cordons postérieurs.

Les cordons antérieurs sont sains, les cordons postérieurs sont relativement peu touchés ; sur les coupes colorées par la méthode de Pal, ils sont plus pâles que dans leur moitié antérieure : les cordons latéraux et principalement les faisceaux pyramidaux croisés ont été envahis par la gliose. La commissure antérieure est intacte ; la commissure postérieure contient peu de fibres à myéline : en beaucoup d'endroits elles sont totalement absentes. Dans la région dorsale, les cavités ont la même topographie, les colonnes de Clarke sont apparentes sur un grand nombre de coupes. Dans la région lombaire, les cavités diminuent de haut en bas et d'avant en arrière, de sorte qu'au milieu du renflement lombaire, il existe deux cavités symétriques, intéressant chacune la corne postérieure correspondante. Les deux faisceaux pyramidaux croisés sont dégénérés. D'un côté le cordon postérieur est plus faiblement coloré par la méthode de Pal.

Chaque cavité est limitée par une paroi dense, fortement colorée, composée d'un réticulum névroglique très serré, dans lequel sont emprisonnées de nombreuses cellules : la limite interne de la paroi n'est pas formée par des cellules épendymaires ; les foyers secondaires de gliose dans les cordons postérieurs ont la même structure. En dehors de la paroi, un tissu plus lâche, mais composé des mêmes éléments, s'infiltre dans le reste de la substance grise et dans les cordons latéraux.

Les cellules des cornes antérieures, dans la région cervicale, sont diminuées de nombre et de volume, surtout au niveau de la 5ᵉ et de la 6ᵉ racines ; elles sont globuleuses, chargées de pigment, dépourvues pour la plupart de prolongements. Les petits vaisseaux ont une paroi épaissie, hyaline, quelques-uns sont oblitérés, ces lésions prédominent autour des cavités.

Les racines antérieures sont altérées au prorata des lésions des cornes antérieures. Les racines postérieures sont saines. L'arachnoïde et la pie-mère sont épaissies.

Les cavités latérales de la moelle se prolongent dans le bulbe, en suivant la substance gélatineuse et la racine descendante du trijumeau. A gauche, la cavité s'étend en dedans sur le quatrième ventricule et coupe les fibres arciformes qui prennent leur origine dans le noyau de Burdach ; aussi existe-t-il à droite une atrophie très marquée de la couche interolivaire et du ruban de Reil médian, atrophie qui se poursuit dans toute la hauteur du bulbe et de la protubérance. L'olive inférieure droite est moins saillante et moins développée. A droite, la cavité s'étend en arrière au centre du corps restiforme, qu'elle accompagne dans le cervelet en suivant les fibres semi-circulaires. Il existe encore une dégénérescence rétrograde de la pyramide surtout marquée à droite, qui se poursuit jusque dans la protubérance.

Cette observation démontre qu'une syringomyélie peut arriver à un degré très avancé de développement sans se manifester cliniquement par la dissociation de la sensibilité. La légère altération de la sensibilité tactile — erreurs de localisation — constatée dans le membre supérieur gauche, doit être vraisemblablement rapportée à la lésion des fibres arciformes internes du bulbe et à la dégénérescence consécutive du ruban de Reil.

L'absence de troubles de la sensibilité est la conséquence directe de la topographie de la lésion et de l'intégrité de la substance grise médiane. Vulpian et d'autres physiologistes ont observé sur l'animal que cette région suffit à la transmission de la sensibilité à la douleur, elle doit donc avoir un rôle important dans la transmission de la sensibilite.

Cette observation est encore intéressante par la distribution particulière de l'atrophie, comparable à celle de la myopathie atrophique progressive, type scapulo-huméral ; c'est là une forme clinique rare de la syringomyélie. Nous rappellerons, à ce sujet, que Roth et Schlesinger ont fait remarquer que, dans les syringomyélies à type scapulo-huméral, les troubles de la sensibilité sont moins précoces et moins accentués que dans les autres variétés de syringomyélie.

Enfin, malgré la profonde altération des cornes postérieures, il n'existait pas de troubles trophiques cutanés. Ce n'est donc pas dans une lésion de ces cornes qu'il faut chercher la pathogénie de la syringomyelie à panaris. CROCQ fils.



BIBLIOGRAPHIE

NÉVROSES ET IDÉES FIXES, par PIERRE JANET (in-8°, 500 pages, 68 figures, Félix Alcan, éditeur, 1898. Prix : 12 francs).

Ce volume contient une série d'études à la fois psychologiques et médicales, faites dans le laboratoire de psychologie expérimentale de notre éminent et sympathique maître, M. Raymond.

Les idées fixes qui se présentent dans tant de maladies nerveuses et mentales constituent un des phénomènes les plus intéressants de la neuropathologie. Toutes les fonctions psychologiques et physiologiques peuvent présenter des altérations en rapport avec l'idée fixe : la volonté, l'attention, la mémoire, les émotions, la respiration, la circulation, la nutrition, sont modifiées chez ces malades ; tantôt ces modifications sont primitives, tantôt elles sont la conséquence des idées fixes, tantôt encore elles les accompagnent sans que nous puissions bien préciser la relation de dépendance des phénomènes.

L'étude des idées fixes est extrêmement complexe ; il faut, pour l'entreprendre, analyser l'état psychique d'un très grand nombre de malades et comprendre le terme *idée fixe* dans son acception la plus large. Il ne s'agit pas uniquement d'idées obsédantes d'ordre intellectuel, mais d'états émotifs persistants, d'états de la personnalité qui restent immuables, en un mot d'états psychologiques qui, une fois constitués, persistent indéfiniment et ne se modifient plus suffisamment pour s'adapter aux conditions variables du milieu environnant.

Ce sont des études particulières sur un certain nombre de malades analysés individuellement et, quand cela est possible, rapprochés d'autres sujets analogues, que l'auteur réunit dans ce volume avec l'espoir de pouvoir un jour les condenser dans un travail d'ensemble.

Ces observations se classent difficilement ; on peut admettre, d'une manière générale, que les trois premiers chapitres (Un cas d'aboulie et d'idées fixes ; La mesure de l'attention et le graphique des temps de réaction ; L'amnésie continue.), constituent un premier groupe se rapportant principalement aux troubles psychologiques généraux qui accompagnent les idées fixes, c'est-à-dire les troubles de la volonté, de l'attention, de la mémoire.

Un second groupe (Histoire d'une idée fixe ; Les idées fixes de forme hystérique.) porte sur l'analyse de quelques idées fixes considérées en elles-mêmes, sur leurs caractères, sur les lois de leur développement. Dans une troisième partie sont réunies des observations sur quelques accidents plus particuliers, sur des troubles spéciaux de la sensibilité, du

mouvement, des fonctions physiologiques qui semblent se rattacher à telle ou telle idée fixe (Un cas d'allochirie ; Un cas d'hémianopsie hystérique ; Contractures, paralysies, spasmes des muscles du tronc chez les hystériques ; Insomnie par idée fixe ; Un cas de possession et l'exorcisme moderne ; Sur les divinations par les miroirs et les hallucinations subconscientes.). Enfin, les deux derniers chapitres (L'influence somnambulique et le besoin de direction ; Une opération chirurgicale pendant le somnambulisme provoqué.) sont consacrés à certains procédés de traitement qui ont pu avoir dans quelques cas une influence heureuse.

Cette étude, excessivement difficile, est faite avec beaucoup de soin par notre distingué collaborateur ; nous n'étonnerons personne en disant que M. P. Janet est arrivé à éclaircir considérablement la question si épineuse des idées fixes.

Le deuxième volume de ces études, qui paraîtra prochainement, sera publié en collaboration par M. le professeur Raymond. Il complétera ces observations expérimentales en présentant 150 observations, qui montreront l'importance de ces études psychologiques pour l'interprétation et le traitement des maladies nerveuses.

o * o

Le subconscient chez les artistes, les savants et les écrivains, par M. Chabaneix (in-8°, 124 pages, 1897. Paris, Baillière et fils, éditeurs. Prix : fr. 3.50).

L'idée de ce travail a été inspirée à l'auteur par M. Régis, bien connu par ses travaux de psychologie psychiatrique.

La subconscience n'est pas seulement constituée par les formes inférieures d'activité mentale, ce que P. Janet désigne sous le nom d'automatisme psychologique, elle s'étend beaucoup plus loin : il est des individus qui présentent un état particulier, difficile à définir, tenant le milieu entre le conscient et l'inconscient. Dans cet état, la cérébration automatique peut engendrer non seulement des rêvasseries confuses, mais encore des productions achevées de l'esprit, qui apparaissent à l'individu comme nées en dehors de sa volonté.

Toute perception suppose un travail mental qui laisse une trace, trace qui est la mémoire; la mémoire est toujours subconsciente et grâce aux matériaux fournis par cette mémoire s'échafaudront des associations d'idées, des raisonnements, subconscients aussi, faisant naître « toutes les pensées dont ne s'aperçoit pas l'âme », comme dit Leibnitz. On dirait le travail ingénieux des nains, dont il est parlé dans les légendes allemandes qui, invisibles pendant la nuit, achèvent l'œuvre commencée des hommes.

Il n'est personne qui n'ait constaté que le travail cérébral s'accomplit souvent à son insu : les écoliers étudient leur leçon le soir, le travail se continuant pendant la nuit, ils la savent mieux le lendemain. S'il s'agit de travaux plus originaux, de compositions littéraires, de problèmes scientifiques, le même phénomène se produit et le travailleur, arrêté par une difficulté, est surpris le lendemain de voir terminée et polie l'œuvre qu'il n'avait qu'ébauchée la veille. Une impulsion a été donnée, une direction imprimée, et le travail s'est lentement fait vers le but désiré.

Le subconscient, appréciable déjà chez les individus normaux, s'exagère excessivement dans les états névropathiques ; étant donné la fréquence de la névropathie chez les hommes de talent et de génie, il était intéressant de savoir s'ils étaient particulièrement sujets au rêve subconscient et quelle part ce subconscient pouvait revendiquer dans leurs créations.

L'auteur a recherché dans l'histoire des grands hommes tels que Goethe, Mozart, Arago, Voltaire, Schumann, Schopenhauer, Wagner, Tolstoï, etc., il a interrogé directement Sully-Prudhomme, Saint-Saëns, Vincent d'Indy, etc., et il ressort clairement de cette étude que le subconscient entre pour une très grande part dans les productions de ces auteurs.

Ce n'est point diminuer le mérite de l'auteur d'une œuvre que de faire la part du subconscient dans celle-ci ; au contraire, c'est lui rendre ce qu'on lui enlevait jadis lorsqu'on attribuait à une puissance supérieure les idées venues à l'insu de la conscience ; qu'importe que ce soit santé ou trouble léger du cerveau ! Le trouble léger d'aujourd'hui n'est peut-être que la santé parfaite de demain, surtout lorsqu'il s'agit d'œuvres qui honorent l'esprit humain. Le subconscient est bien le résultat des acquisitions antérieures de l'esprit, que le cerveau a conservées et qu'il rend automatiquement ; et s'il contribue à créer une œuvre, c'est qu'il fait bien partie de la cérébralité du créateur.

Le travail de M. Chabaneix présente un intérêt psychiatrique et philosophique indéniable, il contribue au développement de la question de l'automatisme de nos centres nerveux, si etudié dans ces derniers temps et qui a donné déjà la clef de bien des mystères.

o * o

LES AFFECTIONS NERVEUSES SYSTÉMATIQUES ET LA THÉORIE DES NEURONES, par M. GERREST (in-8°, 350 pages. Baillière et fils, éditeurs, Paris, 1898. 13 figures).

La découverte des *neurones* a transformé de fond en comble la conception de la structure du système nerveux, on peut prévoir combien elle sera féconde en résultats pour la pathologie nerveuse.

La théorie des neurones appliquée à l'étude des affections nerveuses systématiques a ce double avantage de permettre de mieux comprendre pour chacune d'elles la physiologie pathologique des symptômes qu'elle présente et les rapports si complexes qu'elles contractent entre elles.

Le système nerveux tout entier n'est qu'un assemblage de neurones *articulés* entre eux, mais indépendants les uns des autres, formant des systèmes de chaînes ininterrompues. L'un de ces systèmes part de la périphérie et conduit les impressions reçues aux centres nerveux : c'est la *voie centripète ou sensitive*. L'autre part des centres pour se terminer à la périphérie et conduit les ordres aux organes : c'est la *voie centrifuge ou motrice*.

Mais ces deux systèmes sont en relation ; les neurones de la voie motrice sont en connexion, par quelques-uns de leurs prolongements protoplasmiques, avec le prolongement cylindraxile d'un neurone de la voie sensitive, si bien qu'une impression se réfléchit et provoque le *mouvement réflexe*.

Telle est la loi fondamentale du mouvement ; le neurone moteur transforme en mouvement l'impression reçue, *il ne crée pas la force*.

Au point de vue pathologique, il ne peut exister que deux grandes maladies systématiques, celle de la voie motrice et celle de la voie sensitive.

I. La *voie motrice* est essentiellement formée par la superposition de *deux neurones* articulés : le *neurone central* et le *neurone périphérique*.

a) Les *neurones périphériques* ont leurs *corps cellulaires* dans les cornes antérieures de la moelle et dans les noyaux moteurs du bulbe et de l'isthme encéphalique. Leurs *cylindraxes* constituent les fibres motrices des nerfs rachidiens et craniens moteurs ; leurs *prolongements protoplasmiques,* très petits, se perdent par des arborisations multiples au voisinage immédiat du corps cellulaire dont ils émanent et entrent en connexion avec les ramifications terminales du cylindraxe des neurones centraux.

Les lésions de ces neurones sont :

1° Toutes celles qui portent sur les *cornes antérieures de la moelle : paralysie spinale aigue de l'enfant et de l'adulte, paralysie subaigue, atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne*. Et celles qui portent sur les *noyaux bulbo-protubérantiels : paralysie glosso-labiée. ophthalmoplégie nucléaire. syndrôme d'Erb.*

2° Toutes celles qui portent sur les *fibres motrices des nerfs périphériques : névrites périphériques.*

(*A suivre.*) CROCQ fils.

VARIA

L'hémiopie comme cause d hallucinations. — M. Harris rapporte, dans le *Brain*, des cas d'hallucinations dues à l'hémiopie (cécité de la moitié du champ visuel).

L'un de ses malades voit des gens se mouvoir dans une atmosphère rougeâtre ; un autre voit un homme debout tenant deux lumières, etc. Tout cela seulement dans le champ visuel aveugle.

* * *

Les aliénés dans le département de la Seine. — Pour 3,340,516 habitants, dans ce département, on prévoit, en 1898, 13,521 aliénés à assister.

A Paris, pour 2,533,835 habitants, ce nombre est de 11,273.

L'état s'aggrave de jour en jour et l'on cherche un remède autre que la construction incessante de nouveaux asiles.

* * *

Traitement de la rage par l'injection de substance nerveuse normale. — M. V. Babes, en 1889, remarqua que des personnes mordues par des animaux enragés et affectées de neurasthénie, d'épilepsie ou de mélancolie avaient été, à la suite du traitement pasteurien, en partie guéries aussi de ces maladies nerveuses. S'appuyant sur cette expérience, il essaya alors de traiter des neurasthéniques, des mélancoliques et des épileptiques par des injections de substance nerveuse, surtout du bulbe de mouton ou de lapin. L'effet salutaire de ce traitement fut confirmé, en 1892, par M. Constantin Paul.

Puis, en 1895, M. Babes, soupçonnant que la substance nerveuse devait jouir d'un certain pouvoir pour combattre les infections qui s'adressent au système nerveux et notamment à la cellule nerveuse, examina les différents organes des animaux immunisés contre la rage ; il constata ainsi que la substance antirabique n'existe chez ces animaux que dans le sang et dans le système nerveux, surtout dans le liquide céphalo-rachidien.

Enfin, sachant que les cellules nerveuses sécrètent une substance antitétanique, il pensa que la cellule nerveuse normale renferme ou sécrète aussi une substance qui, jusqu'à un certain degré, peut s'opposer à l'infection rabique. Par suite, il a essayé de prévenir ou de guérir la rage par son procédé, c'est-à-dire par l'injection sous-cutanée d'une certaine quantité de substance nerveuse du bulbe et de la moelle d'animaux sains et neufs.

Les expériences qu'il a entreprises dans ce but, sur des chiens, avec la collaboration de M. Riegler, ont donné des résultats qui prouvent qu'*on peut combattre la rage par des injections de substance du bulbe de moutons sains et non traités auparavant.* Ces expériences démontrent, de plus, que les substances renfermées dans le bulbe et qui s'opposent à l'infection rabique et tétanique s'adressent à certains toxines, à certains alcaloïdes, à des virus de nature différente, de sorte qu'il n'est plus douteux pour l'auteur que son procédé peut avoir un effet réel dans différentes maladies nerveuses, de nature toxique ou infectieuse, de même que pour les maladies pour lesquelles MM. Constantin Paul et Babes ont obtenu des résultats favorables. *(Revue scientifique.)*

* * *

La névrose des ascenseurs. — Les autorités médicales américaines prêtent attention à certains troubles nerveux qu'ils attribuent à l'usage répété des ascenseurs. Beaucoup de personnes éprouvent, dans les ascenseurs à marche rapide, des sensations désagréables de chute ou de vertige ; ces sensations, répétées plusieurs fois par jour, finissent par provoquer un état de céphalée chronique et d'irritabilité nerveuse très pénibles. On peut prévoir qu'avec l'extension de plus en plus grande des ascenseurs, ces troubles nerveux augmenteront aussi en fréquence et en intensité.

(Revue de Psychologie.)

SOMMAIRE DU N° 10

INDEX DES ANNONCES

Pillules ferrugineuses du Docteur Blaud

TRAVAIL ORIGINAL

—

UN CAS D'AMYOTROPHIE DE LA MAIN DROITE

par A. VAN GEHUCHTEN

—

J'ai eu l'occasion d'observer, dans ces derniers temps, un cas d'atrophie presque complète des petits muscles de la main droite, dont le diagnostic m'a quelque peu embarrassé et que je crois utile de soumettre à votre appréciation.

Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans, tailleuse de profession, qui s'est présentée pour la première fois à ma consultation à l'Institut chirurgical le 9 du mois de mars.

Antécédents héréditaires : le père est mort à l'âge de 67 ans, la mère, encore en vie, est asthmatique. Notre malade est la dernière de onze enfants; ses frères et sœurs sont tous bien portants.

Antécédents personnels : Marie D... a eu la rougeole à l'âge de 6 ans. Depuis lors, elle a toujours été bien portante, jusque il y a environ trois ans. A cette époque, elle a été traitée pour des abcès périarticulaires du genou gauche avec trajets fistuleux. Ces abcès ont laissé des cicatrices, mais l'articulation est complètement libre.

La malade a toujours été d'un caractère un peu difficile ; elle est peureuse, souvent triste et souffre fréquemment de constipation. Les règles sont irrégulières, revenant seulement tous les 2 ou 3 mois. L'appétit est bon, le sommeil calme. Un examen minutieux et répété ne relève pas de symptômes évidents d'hystérie.

Il y a environ deux ans (commencement du mois d'août 189[illegible]), au milieu de son travail à l'atelier de couture, elle s'est trouvée brusquement dans l'impossibilité d'enfiler une aiguille et a dû cesser la besogne à cause de la main droite qui refusait tout service. Rentrée chez elle dans la matinée, elle s'est aperçue, quelques heures plus tard, que la jambe gauche était un peu raide et qu'elle la traînait en marchant ; de plus, la paupière supérieure gauche était tirée en haut et en dehors. La raideur de la jambe gauche a disparu au bout de trois semaines, de même que la déviation de la paupière. Mais l'état de la main semble être resté stationnaire, au moins au point de vue fonctionnel. La malade affirme, en effet, qu'au moment où la main est devenue impotente, elle était plus forte que la main gauche et ne présentait pas du tout l'état atrophique actuel.

Etat actuel. — Ce qui frappe à l'aspect de cette main, c'est la disparition complète des muscles de l'éminence thénar, le métacarpien du pouce

se voit et se sent sur toute sa longueur, immédiatement en-dessous de la peau ; ensuite, l'aplatissement de l'éminence hypothénar et les sillons qui existent sur la face palmaire et surtout sur la face dorsale, au niveau des espaces interosseux ; enfin, la position particulière du pouce et des doigts.

Le pouce se trouve dans une position tout à fait anormale. Dans les conditions normales (fig. 1), le métacarpien du pouce occupe un plan anté-



Fig. 1

rieur à celui des métacarpiens des autres doigts ; de plus, le pouce se trouve placé de telle façon que sa face palmaire regarde le bord cubital de la main, tandis que sa face dorsale est tournée du côté radial. Un plan passant par le métacarpien du pouce est donc, dans les conditions normales, perpendiculaire au plan passant par les autres métacarpiens.

Chez notre malade (fig. 2, 3, 4 et 5), le premier métacarpien se trouve sur le même plan que les autres, de plus, la face palmaire et la face dorsale du pouce correspondent aux faces palmaire et dorsale des autres doigts.

Cette position vicieuse du pouce ne peut résulter que du défaut d'action des muscles de l'éminence thénar (le court abducteur, le court fléchisseur et l'opposant) qui interviennent dans le mouvement d'opposition du pouce et à la prédominance d'action des muscles extenseurs.

Dans les conditions normales, la seconde phalange du pouce se trouve en extension sur la première (fig. 1). Chez notre malade (fig. 5), cette seconde phalange se trouve en flexion sur la première. Cette position vicieuse résulte encore une fois de l'inactivité ou de l'atonie des muscles court abducteur, court fléchisseur et adducteur du pouce, qui (avec le muscle long extenseur propre du pouce) produisent l'extension de la seconde phalange et à la prédominance d'action du muscle long fléchisseur propre du pouce. La conservation du muscle long extenseur propre du pouce permet

cependant à la malade de mettre la seconde phalange en extension sur la première.

Cette inaction des muscles de l'éminence thénar, qui n'est, dans le cas présent, que la conséquence de leur atrophie, entraîne des modifications dans les mouvements du pouce. L'adduction du pouce est encore possible à cause de l'atrophie incomplète du muscle adducteur, mais la malade est absolument incapable de mettre le pouce en opposition avec les autres doigts.

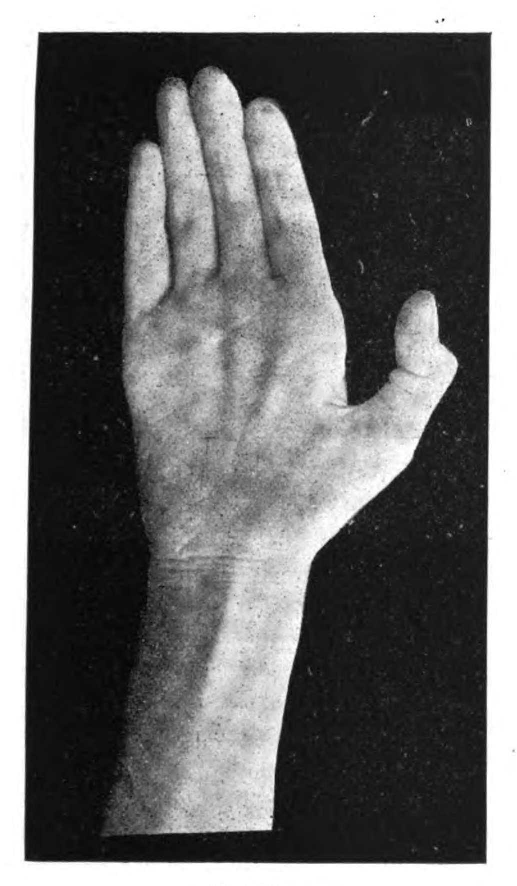


Fig. 2

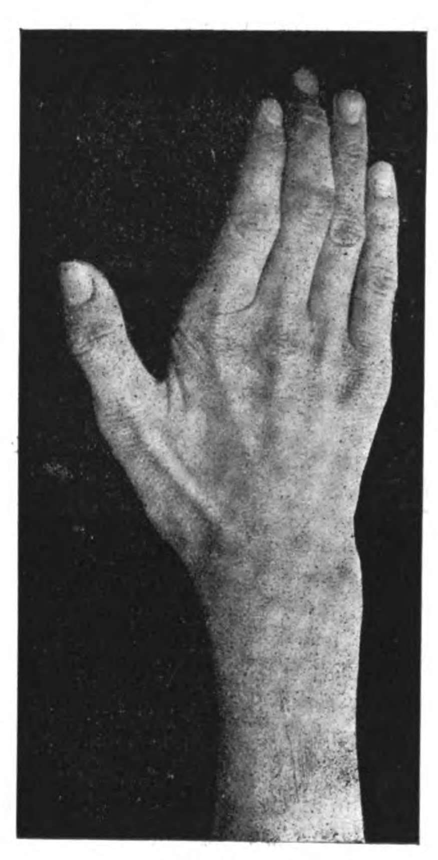


Fig. 3

Quand nous voulons mettre le pouce en opposition avec les doigts (fig.6), nous déplaçons son métacarpien vers l'axe de la main (muscle opposant), en même temps que nous imprimons aux phalanges du pouce un léger mouvement de rotation sur leur axe (muscle court abducteur et le chef externe du muscle court fléchisseur), de telle sorte que la face palmaire du

pouce regarde la face palmaire des autres doigts. Pendant que ces mouvements s'exécutent, tous les autres doigts se fléchissent légèrement dans l'articulation métacarpo-phalangienne et quelque peu aussi dans les articulations phalangiennes. Tous ces mouvements s'exécutent grâce à la contraction des petits muscles de la main.

Quand on dit à la malade de mettre le pouce en contact avec l'extrémité des autres doigts, elle commence par fléchir fortement la deuxième phalange sur la première, en même temps qu'elle rapproche le métacarpien du pouce du métacarpien de l'indicateur. Par ces mouvements, la phalange fléchie du pouce vient occuper la paume de la main. La malade fléchit alors fortement les phalanges des autres doigts pour les amener en contact avec le pouce, ce qui s'exécute encore assez facilement pour l'indicateur et



Fig. 4

le médiau, mais ce qui est plus difficile pour l'annulaire et presque impossible pour le petit doigt (fig. 7). Pendant tous ces mouvements la première phalange de chaque doigt reste en extension sur le métacarpien ; de plus, le métacarpien du pouce garde une position défectueuse : sa face palmaire regarde le bord cubital de la main au lieu de se tourner vers la face palmaire des autres doigts. Tous ces mouvements s'exécutent grâce à la contraction des fléchisseurs de l'avant-bras.

Si on examine les autres doigts, on voit que leur position n'est pas normale non plus. Quand la main normale est au repos, les phalanges des doigts sont en légère flexion les unes sur les autres et sur les métacarpiens, de telle sorte que la face dorsale de la main est assez régulièrement convexe dans le sens de son grand axe (fig. 1). Chez notre malade, la première phalange de chaque doigt est en extension sur le métacarpien correspondant, en même temps que les deux autres phalanges sont dans un état de flexion assez prononcée (fig. 2 à 5). Cette position défectueuse des phalanges ne fait que s'accentuer quand la malade veut mettre ses doigts en extension.

L'extension anormale de la première phalange résulte de la prédominance d'action du muscle extenseur. Nous devons conclure de ce fait que le muscle fléchisseur de la première phalange (c'est-à-dire le muscle interosseux et surtout le muscle lombrical correspondant) est ou paralysé ou atrophié. Et comme ces muscles interosseux et lombricaux sont en même temps les extenseurs des deux dernières phalanges sur la première, leur paralysie ou leur atrophie explique par le fait même la flexion de ces dernières par prédominance d'action des muscles fléchisseurs.

Cette position vicieuse des doigts est plus prononcée pour l'indicateur et le doigt médian que pour les deux doigts internes. Quand les deux doigts internes sont accolés contre les autres, leur position est presque normale, mais quand la malade les écarte quelque peu l'un de l'autre, ils présentent la même déformation, mais à un degré beaucoup moindre, que les deux doigts externes. Nous devons conclure de ces faits que les petits muscles des doigts internes sont moins atteints que ceux des autres.

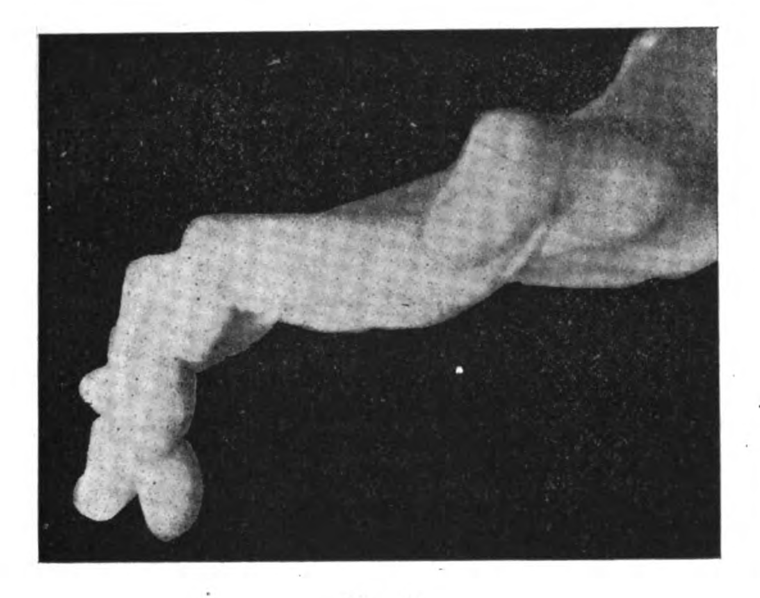


Fig. 5

Cette position vicieuse des doigts nous permet donc de conclure à une paralysie des muscles interosseux et des muscles lombricaux. Les sillons creusés au niveau des espaces interosseux et la diminution assez considérable du volume de la main tendent à prouver que cette paralysie est accompagnée d'une atrophie assez profonde intéressant davantage les lombricaux des deux doigts externes.

Cette atrophie des muscles de la paume de la main entraîne des modifications dans les mouvements des doigts : la flexion de la première phalange est difficile et l'extension complète des autres phalanges est impossible.

Les mouvements de latéralité sont conservés jusqu'à un certain degré pour le cinquième doigt et quelque peu aussi pour le quatrième. Ils sont presque impossibles pour le médian et l'indicateur.

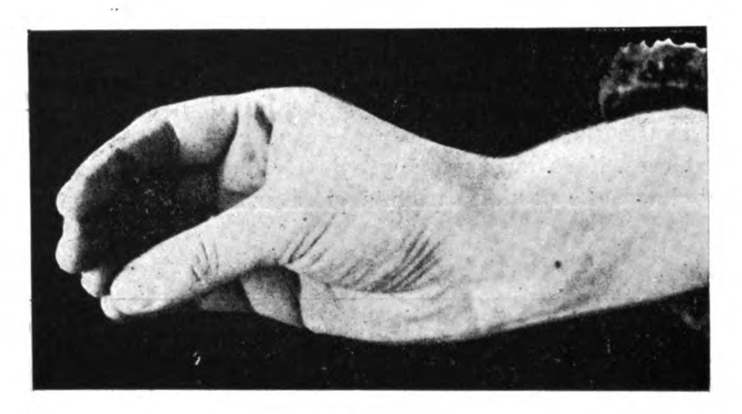


Fig. 6

L'examen seul de cette main nous montre donc l'existence d'une atrophie complète des muscles de l'éminence thénar, moins l'adducteur dont l'atrophie n'est pas totale ; de plus, une atrophie des muscles lombricaux et interosseux, plus prononcée aux deux doigts externes qu'aux deux doigts internes.

Si l'on considère les muscles atrophiés de la main dans leurs rapports avec les nerfs qui les innervent, nous voyons qu'il y a atrophie complète des muscles innervés par le nerf médian (court abducteur, court fléchisseur et opposant du pouce ; de plus, les deux premiers lombricaux) et atrophie incomplète des muscles innervés par le nerf cubital.

L'examen électrique confirme ces constatations. L'excitation du nerf médian et des muscles innervés par lui n'est suivie d'aucune contraction : l'atrophie est complète. Au contraire, le courant faradique appliqué sur le nerf cubital amène des contractions dans les muscles de l'éminence hypothénar. Appliqué directement sur les muscles, il ne produit des contractions que dans le muscle interosseux du second espace.

Pour compléter l'examen clinique, nous devons encore signaler un léger tremblement dans les doigts quand la main est en extension, l'existence de légers frémissements dans le tendon du muscle extenseur du pouce et extenseur propre de l'indicateur ; ces frémissements correspondent à de

légères contractions fibrillaires le long de la face dorsale de l'avant-bras. Celles-ci manquent au bras et à l'épaule.

Si l'on examine l'avant-bras, on voit que l'atrophie a envahi quelque peu les muscles, surtout de la face dorsale, sans que la malade se plaigne de la moindre faiblesse musculaire. La face dorsale de l'avant-bras est aplatie, surtout le long de ses deux tiers inférieurs. Le tendon du muscle palmaire grêle fait plus fortement saillie que du côté gauche.

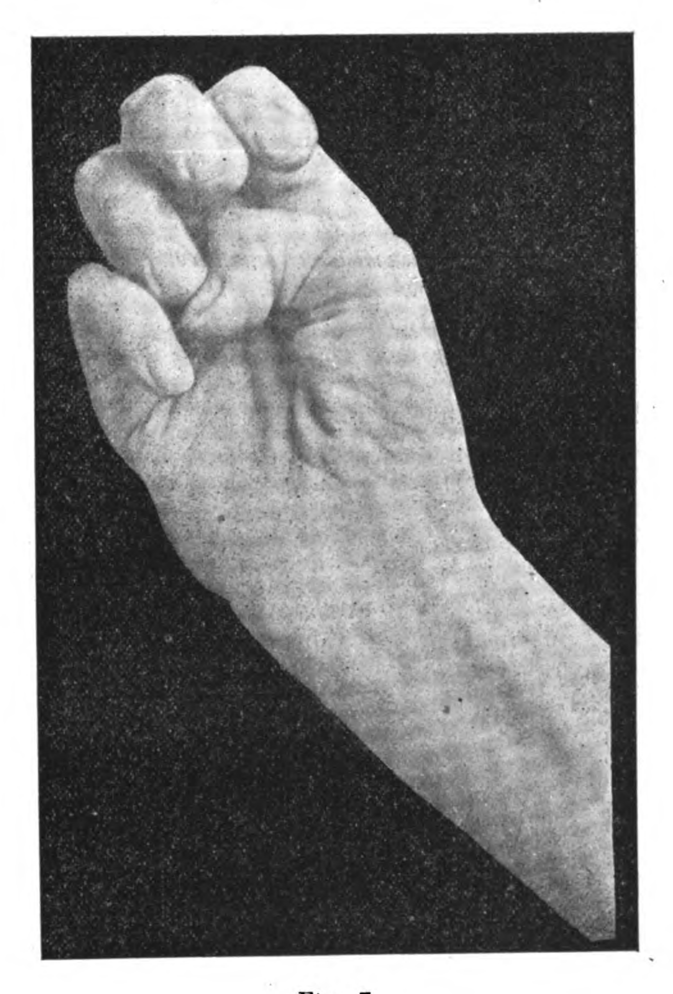


Fig. 7

Le pourtour de l'avant-bras mesure, immédiatement en-dessous de la ligne interarticulaire du coude, 21 centimètres des deux côtés. Il en est de

même pour le bras. Mais l'atrophie semble intéresser surtout les muscles au niveau de la partie moyenne et de la partie inférieure de l'avant-bras.

Au niveau de la partie moyenne, on trouve 18 centimètres à gauche et 15 1/2 à droite.

Un peu plus bas (10 centimètres au-dessus de la base du métacarpien du pouce), on trouve 17 1/4 centimètres à gauche et 15 1/4 à droite.

Près du poignet, l'avant-bras mesure 14 1/2 centimètres à gauche et 13 1/2 à droite.

Tous les muscles de l'avant-bras répondent au courant faradique et avec la même intensité pour un même courant, des deux côtés.

A côté de l'atrophie complète des muscles de la main innervés par le nerf médian et de l'atrophie incomplète des muscles innervés par le nerf cubital, il existe donc aussi une atrophie sensible des muscles de l'avant-bras innervés par le nerf radial.

Les réflexes tendineux du membre supérieur sont les mêmes des deux côtés. Ils paraissent légèrement exagérés.

La sensibilité est normale, aussi bien pour la douleur et la température que pour le tact. Pas de paresthésies, pas de troubles trophiques. Les pupilles sont égales, de même que l'ouverture des fentes palpébrales.

Les réflexes rotuliens des membres inférieurs sont notablement exagérés. Des deux côtés il y a de temps en temps une légère ébauche de clonus du pied. Le réflexe cutané plantaire se manifeste par une légère extension du gros orteil et quelquefois aussi des autres orteils, jamais par la flexion comme dans les conditions normales (1). La malade n'accuse pas la moindre faiblesse dans les membres inférieurs. Pour venir à la consultation, elle doit faire chaque fois une course de vingt à vingt-cinq minutes, sans qu'elle ressente la moindre fatigue. C'est seulement quand elle est restée quelque temps à genoux ou assise qu'elle ressent un peu de raideur dans la jambe gauche seulement. Or nous avons vu que de ce côté elle a souffert de fistules périarticulaires.

En dehors de l'exagération des réflexes rotuliens, tous les symptômes cliniques semblent donc localisés au membre supérieur droit : ils consistent dans une atrophie musculaire intéressant quelque peu les muscles de l'avant-bras et surtout les petits muscles de la main.

Quel nom faut-il donner à cette main déformée par suite des atrophies musculaires ?

Quand on parcourt les traités de pathologie nerveuse, on rencontre fréquemment, dans le chapitre qui se rapporte aux amyotrophies de la main, les expressions de *main en griffe,* de *griffe interosseuse,* de *main de singe,* de *main de prédicateur* et de *main de Duchenne-Aran.* Certains auteurs semblent même considérer ces expressions comme étant plus ou

(1) VAN GEHUCHTEN : *Le phénomène des orteils. Journal de Neurologie,* 1898.

moins synonymes. Quand on y regarde cependant de près, on voit qu'il n'en est pas ainsi et que chacune d'elles désigne un type parfaitement déterminé.

La *main en griffe* ou la griffe interosseuse est caractéristique de la paralysie et de l'atrophie consécutive des muscles de la main innervés par le nerf cubital, à savoir : tous les muscles de l'éminence hypothénar, tous les muscles interosseux, les deux muscles lombricaux internes et le muscle adducteur du pouce. La paralysie des muscles interosseux et lombricaux (qui sont les fléchisseurs de la première phalange et les extenseurs des deux autres) entraîne l'extension de la première phalange (par prédominance d'action du muscle extenseur commun) et la flexion de la deuxième et de la troisième phalanges (prédominance d'action des muscles fléchisseurs communs). Ces modifications sont plus prononcées au petit doigt et à l'annulaire, parce que les muscles lombricaux de l'indicateur et du doigt médian, innervés par le nerf médian, fonctionnent normalement.

La paralysie de l'adducteur du pouce entraîne l'écartement de celui-ci par prédominance d'action des musles abducteurs. L'atrophie des muscles innervés par le nerf cubital entraîne l'aplatissement de l'éminence hypothénar et l'apparition de sillons au niveau des espaces interosseux. L'intensité des déformations est en rapport immédiat avec le degré de paralysie des muscles. Si celle-ci est complète, la main en griffe apparaît dans toute sa netteté : extension énergique des premières phalanges sur les métacarpiens, flexion prononcée des deux dernières phalanges, en même temps on note la saillie des tendons des extenseurs sur la face dorsale de la main et des tendons des fléchisseurs du côté palmaire.

Dans la main en griffe ainsi comprise, l'éminence thénar reste presque intacte.

La *main de singe* ne nécessite, pour se produire, que l'atrophie des muscles de l'éminence thénar innervés par le nerf médian. Elle se caractérise, en effet, par l'aplatissement de cette éminence. Cette atrophie entraîne la prédominance d'action des muscles extenseurs et du muscle adducteur du pouce ; dans ces conditions, le premier métacarpien vient s'appliquer contre le second et se placer d'une façon constante sur le même plan que ce dernier, et, de plus, le pouce se trouve dans une position telle que, la main étant tendue horizontalement, sa face dorsale est parallèle à la face dorsale des autres doigts.

La main que nous étudions n'est évidemment ni la main en griffe, ni la main de singe.

Elle se rapproche beaucoup de la *main de prédicateur*, que l'on observe fréquemment dans la pachyméningite cervicale hypertrophique ; mais il lui manque l'extension de la main sur l'avant-bras consécutive à la paralysie et à l'atrophie des muscles de la région antérieure de l'avant-bras. La main de prédicateur accompagne, en effet, non seulement la paralysie et l'atrophie des muscles de la main, mais encore celle des muscles de l'avant-bras innervés par le nerf médian et le nerf cubital.

La main de notre malade nous paraît être une combinaison de la main de singe (atrophie complète des muscles innervés par le nerf médian) avec une ébauche de la main en griffe (atrophie incomplète des muscles innervés par le nerf cubital). C'est à cette combinaison de la main de singe avec la main en griffe, résultant de l'atrophie plus ou moins complète de tous les muscles de la main, que l'on donne généralement le nom de *main de Duchenne-Aran.*

Quelle est maintenant la cause de cette atrophie des muscles de la main et de quelques muscles de l'avant-bras ?

Il est évident que cette cause doit être cherchée dans une lésion soit des muscles eux-mêmes, soit des neurones moteurs péripheriques qui les innervent.

Nous ne croyons pas qu'il s'agisse ici d'une *myopathie primitive* ; celle-ci constitue, en effet, une affection familiale et, de plus, débute généralement d'une façon plus ou moins symétrique, à la racine des membres.

Nous croyons pouvoir exclure le diagnostic de *névrite* du nerf médian, du nerf cubital et du nerf radial, puisque, dans ce cas, il y aurait des troubles de la sensibilité et la compression du nerf serait douloureuse. Il ne s'agit pas non plus d'une *pachyméningite cervicale hypertrophique,* puisque les symptômes douloureux et les symptômes du côté de la colonne cervicale font complètement défaut.

Il ne reste donc plus qu'à rechercher la cause de l'amyotrophie dans une lésion médullaire intéressant les cellules de la corne antérieure.

La première affection à laquelle on pense est l'*atrophie musculaire progressive de Duchenne-Aran*, d'autant plus que la main de notre malade nous paraît être le type de ce que les auteurs désignent sous le nom de *main de Duchenne-Aran* caractéristique de cette affection. Sans vouloir entrer ici dans le débat soulevé récemment par P. Marie concernant l'existence ou la non-existence d'une entité morbide que l'on peut désigner sous le nom d'atrophie musculaire progressive spinale, nous croyons devoir écarter dans notre cas une lésion chronique des cellules de la corne antérieure et cela à cause du début brusque de l'affection. D'ailleurs, dans la maladie de Duchenne, l'atrophie des muscles est le symptôme primordial, la paralysie ne survenant que secondairement et comme une simple conséquence de l'atrophie. Chez notre malade, au contraire, la *paralysie* semble avoir été le *symptôme initial* : Marie D... s'est trouvée brusquement dans l'impossibilité de se servir de sa main droite. A cette époque, il n'y avait encore aucune trace d'atrophie. Celle-ci ne s'est développée qu'à la longue.

Enfin, dans la maladie de Duchenne, les contractions fibrillaires sont de règle et l'atrophie envahit assez rapidement d'autres groupes musculaires.

Si nous ne nous trouvons pas en présence d'une atrophie musculaire progressive au début, il ne resterait plus qu'à admettre ou la syringomyélie avec absence complète de troubles sensitifs et trophiques (ce qui expliquerait, jusqu'à un certain point, l'exagération des réflexes des membres infé-

rieurs), ou peut-être, vu le début brusque de l'affection, une hématomyélie sans cause traumatique, ce qui nous paraît peu probable ; à moins que l'on ne doive mettre tous les symptômes observés sur le compte de l'hystérie, ce qui nous paraît également difficile à admettre.

Quelques membres de la Société de Neurologie ont émis l'idée d'une *sclérose latérale amyotrophique*. En étudiant notre cas, nous avons également pensé un instant à cette affection, surtout en présence de l'exagération des réflexes rotuliens et de la légère ébauche du phénomène du pied. Mais nous avons cru devoir rejeter ce diagnostic, d'abord parce que la maladie de Chariot a généralement une marche beaucoup plus rapide. Il ne faut pas oublier, en effet, que l'amyotrophie, chez notre malade, date depuis près de deux ans, et qu'elle est restée, depuis lors, presque stationnaire. Nous ne savons pas si la légère atrophie des muscles de la région postérieure de l'avant-bras date de la même époque ou bien si elle est survenue dans la suite. Ensuite, parce que les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs ne nous paraissent pas assez exagérés pour permettre le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique. Enfin, parce que du côté des membres inférieurs on ne constate aucune faiblesse musculaire, ni aucune spasticité. Les muscles des membres supérieurs et inférieurs ne présentent pas la moindre raideur pendant les mouvements passifs.

Nous inclinons donc vers le diagnostic de *syringomyélie* sans trouble de sensibilité. Il sera intéressant de suivre cette malade pour voir l'évolution ultérieure de son affection qui seule nous mettra en état de vérifier si ce diagnostic correspond à la réalité.

Le cas clinique que nous venons d'étudier peut encore être utilisé pour l'étude des fonctions spéciales que nous devons attribuer aux muscles interosseux et aux muscles lombricaux de la main.

Les auteurs admettent généralement que les muscles interosseux de la main remplissent deux fonctions : Ils président d'abord aux mouvements d'abduction et d'adduction des doigts. Cette action leur appartient en propre. Ensuite, les muscles interosseux devraient encore être considérés comme les muscles fléchisseurs de la première phalange et comme les extenseurs des deux autres phalanges. Dans cette action ils seraient aidés par les muscles lombricaux.

Nous croyons que, ainsi formulée, cette proposition n'est pas tout à fait exacte. L'étude de notre cas clinique tend, au contraire, à prouver que ce sont les muscles lombricaux qui sont les principaux facteurs de la flexion de la première phalange et de l'extension des deux autres, et que, si les muscles interosseux interviennent, la part qu'ils prennent à cette double action est bien minime.

L'anatomie nous enseigne que tous les muscles interosseux de la main sont innervés par le nerf cubital; les muscles lombricaux sont, au contraire, tributaires à la fois et du nerf médian et du nerf cubital ; le nerf médian innerve les deux lombricaux externes et le nerf cubital les deux lombricaux internes.

Si les muscles interosseux étaient les principaux agents de la flexion de la première phalange et de l'extension des deux autres, la paralysie des muscles innervés par le nerf cubital devrait amener les mêmes déformations aux quatre doigts de la main. Or, les faits cliniques nous prouvent que dans les cas de section du nerf cubital au niveau de l'avant-bras, les déformations des doigts, c'est-à-dire l'extension de la première phalange et la flexion des deux autres, intéressent presque exclusivement les deux doigts internes. Les deux doigts externes conservent leur position presque normale et cela malgré la paralysie des muscles interosseux.

Au contraire, dans les cas de paralysie des muscles innervés par le nerf médian, alors que tous les muscles interosseux sont respectés et que la paralysie n'envahit, à côté des trois muscles de l'éminence thénar, que les deux lombricaux externes ; nous voyons la déformation survenir dans ces deux doigts et amener l'extension de la première phalange et la flexion des deux autres et cela malgré l'intégrité absolue des muscles interosseux correspondants.

De ces faits cliniques nous devons conclure que ce sont les muscles lombricaux qui sont les principaux facteurs de la flexion de la première phalange et de l'extension des deux autres et que c'est à leur paralysie ou à leur atrophie qu'il faut attribuer les dispositions anormales des doigts en griffe dans les cas d'amyotrophie.

Si c'est là la part réelle qui revient aux petits muscles de la main, dans les mouvements de flexion et d'extension des phalanges, la position vicieuse des doigts, chez notre malade, se comprend aisément, vu l'atrophie des muscles lombricaux, et nous comprenons aussi pourquoi cette position vicieuse des phalanges est plus prononcée aux deux doigts externes : l'atrophie des lombricaux correspondants innervés par le nerf médian étant plus avancée que celle des lombricaux internes.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 26 Mars. — Présidence de M. LENTZ.

—

M. LENTZ rappelle qu'à la séance prochaine aura lieu l'élection du vice-président pour l'année suivante ; il prie ses collègues d'être exacts à la réunion pour que le choix de la société puisse tomber sur le membre le plus digne et le plus dévoué aux intérêts de la société.

Il désirerait aussi que tous les membres qui ont présenté des malades à nos réunions veuillent bien fournir à la société quelques renseignements complémentaires sur l'évolution morbide de l'affection ou sur les phénomènes sur-

venus ultérieurement et qui seraient de nature à infirmer ou à confirmer le diagnostic posé. Nous avons trop l'habitude de nous contenter des manifestations maladives du moment présent et qui ne forment d'ordinaire, surtout en neurologie, qu'une des phases d'un ensemble évolutif dont un lointain avenir nous donne parfois seul le secret.

Un cas d'apoplexie hystérique ayant simulé, à s'y méprendre, une apoplexie protubérantielle avec syndrôme de Millard-Gubler

(Voir *Travail original*, dans le numéro précédent)

Discussion

M. René VERHOOGEN. — Je pense, comme M. Crocq, qu'il faut séparer l'hémiplégie hystérique simple de l'apoplexie hystérique. Cette dernière désignation doit être réservée pour les cas dans lesquels il y a un véritable ictus apoplectique avec perte de la sensibilité, de la motilité et abolition de la conscience.

Le diagnostic entre l'apoplexie hystérique et l'apoplexie d'origine organique étant, comme l'a fait remarquer M. Crocq, assez difficile pendant la durée de la perte de conscience, on pourrait insister sur les signes différentiels fournis par le pouls et par la marche de la température. Dans l'apoplexie organique, le pouls est plein, serré et ralenti ; la température s'élève assez fréquemment. On ne constate aucun de ces phénomènes dans l'apoplexie hystérique.

Je voudrais, à propos de ceci, confirmer un fait signalé par M. Féré, à savoir que, dans l'apoplexie hystérique, il existe un abaissement de la pression artérielle dans le côté hémiplégié. J'ai recherché ce signe chez huit malades du service de M. le professeur Stiénon, à l'aide du sphygmomanomètre de Basch et du sphygmomètre de Verdin, qui donnent la pression évaluée en millimètres de mercure. J'ai constaté, dans chacun de ces cas, l'existence d'une diminution de la pression artérielle, allant jusqu'à 3 et 4 millimètres.

Quant à la confusion qu'il serait difficile d'éviter entre la paralysie faciale d'un côté et l'hémispasme labié du côté opposé, je ne pense pas qu'elle soit beaucoup à craindre. Des phénomènes tels que l'écoulement de la salive ou la flaccidité de la joue ne sont susceptibles que d'une seule interprétation. L'abaissement de la commissure labiale, dans le cas de paralysie, m'a toujours paru facile à reconnaître lorsque, bien entendu, l'attention est appelée sur la possibilité d'une confusion.

Encore un mot au sujet du pronostic. Je me rallie sur ce point à l'opinion de Charcot, qui considérait l'apoplexie hystérique comme non moins grave que l'apoplexie organique et les cas que j'ai pu observer ont tous confirmé cette manière de voir. Je m'explique le fait par cette circonstance que, pendant la durée de la période apoplectique, le médecin est privé de tout moyen d'action psychique sur son malade et que, plus les accidents hystériques ont duré, plus il devient difficile d'y porter remède.

M. CROCQ fils. — Comme nous l'avons dit dans notre communication, M. Marlow et moi, nous pensons que l'hémispasme glosso-labié peut être

confondu, pendant la période de coma, avec la paralysie faciale inférieure. Et ici nous nous rangeons à l'avis de Charcot, qui affirme catégoriquement l'impossibilité dans laquelle on se trouve souvent de différencier ces deux phénomènes. Certes, si la paralysie faciale s'accompagnait d'écoulement de salive, ce signe devrait faire écarter l'hypothèse d'un hémispasme ; mais cet écoulement de salive est relativement rare dans les paralysies faciales d'origine centrale. La flaccidité de la joue, l'abaissement de la commissure labiale, l'effacement des plis et des rides sont, au contraire, parfaitement simulés par l'hémispasme hystérique et, ainsi que Charcot l'a indiqué, il faut, le plus souvent, pour déterminer la nature de ces phénomènes, que la période de coma soit passée ; alors on peut observer les secousses spasmodiques dans le côté contracturé et l'on voit que les jeux de physionomie provoquent la contracture normale des muscles qui semblaient paralysés.

En ce qui concerne le pronostic, nous croyons qu'il faut bien distinguer l'apoplexie hystérique, accident aigu, des hémiplégies hystériques survenant plus ou moins brusquement et constituant plutôt des accidents chroniques. Pour la première, la guérison est la règle, notre cas en est un exemple et la thèse de Achard en contient un grand nombre ; au contraire, les hémiplégies hystériques vulgaires, celles qui ne s'accompagnent pas d'accidents apoplectiques aussi prononcés, sont excessivement tenaces et souvent même incurables.

M. LIBOTTE. — Dès l'ictus apoplectique, la température baisse. Je me demande si dans l'apoplexie nerveuse le même phénomène se présente. Ce symptôme serait très important à trancher et aurait une réelle valeur pour faire le diagnostic. Tous les auteurs sont d'accord et admettent qu'aussitôt après l'ictus hémorrhagique, la température générale, pendant quelques heures seulement, baisse, pour remonter ensuite et atteindre même 38° après vingt-quatre heures, dans les cas de pronostic ordinairement bénin.

M. CROCQ fils. — Nous n'avons observé aucune modification de la température.

M. LIBOTTE. — Dans ce cas, contrairement aux observations de M. Achard, la respiration était stertoreuse, la face était vultueuse.

M. Crocq en déduit que l'apoplexie nerveuse hystérique présente ce complément de ressemblance avec l'apoplexie hémorrhagique. M. Crocq nous a dit que, dans le cours de son attaque, sa malade présentait de l'hémispasme glosso-labial. On pourrait probablement ajouter aussi « glottique ». Consécutivement ,l'hématose se fit mal, la circulation pulmonaire et celle du cœur droit ont été embarrassées, le cerveau s'est congestionné à son tour et voilà la source de symptômes supplémentaires que M. Crocq veut décrire comme propres, dans certains cas, à l'apoplexie nerveuse.

Je ne puis pas admettre cette tendance et je ne puis considérer ces nouveaux symptômes que comme la résultante d'une complication accidentelle, d'une congestion cérébrale dérivant ici d'une gêne considérable dans la respiration. Je crois que sans l'hémispasme de la langue, de la glotte, M. Crocq n'aurait vu ni la face vultueuse, ni la respiration stertoreuse. Ce qui semble le prouver, c'est que l'émission sanguine qu'il pratiqua fut le point de départ d'une amélioration immédiate.

Et cependant il aurait eu devant lui une apoplexie hystérique.

M. CROCQ fils. — Il se peut certes, ainsi que le pense M. Libotte, que la cyanose, l'aspect vultueux de la face et la respiration stertoreuse, constatés dans notre cas, soient dus à la paralysie de la langue. Il n'en est pas moins vrai que, contrairement à ce que Achard affirme et contrairement à ce que tous les auteurs répètent, l'apoplexie hystérique peut s'*accompagner* de cyanose, d'aspect vultueux de la face et de respiration stertoreuse, et que, par conséquent, ces symptômes ne peuvent pas être considérés comme pathognomoniques de l'apoplexie organique.

M. SWOLFS. — Je crois que si tous les membres de la Société de Neurologie prenaient la parole, chacun d'eux aurait rencontré dans sa pratique médicale un cas analogue à celui, assez rare et tout à fait remarquable, dont notre honoré confrère Crocq vient de relater l'intéressante observation.

Mais cette observation m'a surtout suggéré les réflexions suivantes : il est indéniable que l'hystérie peut simuler nombre d'affections nerveuses organiques et rendre un diagnostic très difficile, sinon impossible.

Il y avait dans le service du professeur Dejerine, alors à Bicêtre, un hystérique avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle qui, dans l'état de sommeil provoqué, représentait d'une façon complète toutes les affections nerveuses avec leurs symptômes les plus caractéristiques. Cet hystérique était une collection vivante de maladies nerveuses différentes et aurait pu, dans un service moins riche que celui de Bicêtre, servir de type clinique pour chacune d'elles.

Mais je pense aussi qu'une maladie nerveuse à lésion organique peut évoluer sur un terrain hystérique et produire des troubles identiques aux symptômes présentés par la malade « atteinte d'apoplexie hystérique ».

A l'appui de ma manière de voir, il m'a été donné d'examiner, il y a quelques mois, en même temps que trois professeurs d'université, M. Van Gehuchten en était, une malade *hystérique*, atteinte de maladie de Basedow, et qui présentait les symptômes ou d'une hémiplégie hystérique, ou d'une hémorrhagie cérébrale, ou encore d'une embolie de l'artère sylvienne. Je crois qu'il serait téméraire d'émettre un avis pronostique précis, bien que ces trois diagnostics aient été posés ; il y a pour chacun d'eux des arguments probants!

M. CROCQ fils. — Contrairement à l'avis de M. Swolfs, nous ne pensons pas que chacun des membres de cette société pourrait relater une observation semblable à la nôtre. Certes, si l'on envisage l'apoplexie hystérique sous l'aspect vague et indéterminé sous lequel Achard la définit, nous en avons tous vu des cas très fréquents ; mais la véritable apoplexie hystérique avec ictus se rencontre très rarement et nous ne pensons pas qu'un grand nombre d'entre nous l'ait observée.

M. Swolfs semble croire que notre cas pourrait bien appartenir à l'apoplexie organique ; nous lui demanderons alors sur quels faits il peut émettre une telle hypothèse ? Si cette apoplexie a pu, au début, simuler une lésion organique, il n'en est pas moins vrai que l'évolution du cas a incontestablement prouvé sa nature névrosique.

Un cas d'amyotrophie de la main droite

(Voir *Travail original*, dans le présent numéro)

Discussion

M. SANO. — Il me semble, Messieurs, que l'hypothèse d'une sclérose latérale amyotrophique méritait tout au moins d'être discutée. Il me suffira de vous exposer l'évolution de deux cas de cette affection, que je soigne en ce moment, pour vous démontrer que cliniquement le cas de M. Van Cehuchten se présente dans des conditions analogues.

I. Un homme de 37 ans, qui tenait de la main droite pendant toute la journée et dans les plus grands froids une manivelle hydraulique, vit survenir brusquement dans cette main une diminution de la force musculaire, en mars 1893. La main s'atrophia progressivement sans qu'au dire du malade, il y ait eu de contractures. Il y eut toujours de petits mouvements fibrillaires, mais pas la moindre altération de la sensibilité. A la suite d'un accident survenu à la jambe droite en 1894, celle-ci devint également impotente. Depuis lors l'affection n'a cessé de progesser : actuellement les mains sont en griffes, comme le montrent les photographies que je vous ai apportées. Les muscles des membres supérieurs, de la face, du thorax, sont en atrophie, les membres inférieurs sont impotents, sans être très atrophiés, comme cela se remarque souvent. Partout il y a exagération des réflexes, mouvements fibrillaires, conservation de la sensibilité. La recherche de la réaction de dégénérescence est difficile, ou bien il y a inexcitabilité totale, ou bien les contractions sont simplement diminuées et ralenties, sans qu'il soit possible de mettre en évidence l'inversion de la formule.

Dans ce cas l'affection a donc débuté *brusquement* par la *main droite*. Les phénomènes de contracture ont pu passer inaperçus, s'ils ont existé. Le diagnostic ne souffre aucun doute. Dans le second cas j'ai pu assister à une aggravation partielle très caractéristique :

II. Il s'agit d'un enfant de 10 ans — les cas infantiles sont rares, bien que Strumpell ait pu en décrire plusieurs — Il s'est réveillé un matin avec les membres du côté droit en contracture modérée avec parésie très marquée. Ces contractures ont persisté plusieurs semaines, puis tout s'est remis en ordre; la main seule est restée affaiblie; elle s'est atrophiée, aujourd'hui elle est nettement en griffe. Quatre mois après le début de l'affection la main gauche n'etait que légèrement affaiblie, le malade s'est levé un matin avec des contractures dans la main gauche, de la raideur et de la gêne dans les muscles du bras gauche : pour le malade le phénomène douleur, survenant au moment des mouvements volontaires, attirait seul l'attention et ce n'est que parce qu'il était en observation que la contracture a été notée. Ces phénomènes ont disparu après quelques jours, mais la main est un peu plus atrophiée. Il y a des mouvements fibrillaires, lenteur de la contraction par excitation galvanique, exagération des réflexes, sensibilité intacte. Par tout le corps on constate de petites contractions involontaires localisées. En ces derniers mois, l'état est resté stationnaire, Il est seulement survenu un symptôme qui aurait pu nous dérouter, si la « main succulente » avait conservé le prestige qu'elle semblait avoir acquit un moment. Depuis trois semaines il s'est développé à la main droite, principalement au rebord cubital, un œdème dur, sans œdème mou préalable, avec la peau sèche, lisse, légèrement cyanosée; les doigts sont fusiformes. Mais le diagnostic ne me paraît pas douteux en raison de la généralisation des contractions involontaires, de l'exagération des réflexes et de l'intégrité de la sensibilité.

Dans ce cas encore le début et l'aggravation ont été marqués par des phénomènes aigus, dont le maximum d'intensité siégeait à la main. Cliniquement

je ne crois pas que l'affection que nous a décrit M. Van Gehuchten s'éloigne de ce qu'on est habitué de voir au début de la sclérose latérale amyotrophique ou amyotrophie spasmodique.

M. SWOLFS — Il pourait aussi s'agir d'une affection hystérique. Et comme preuve : une malade, qui certes ne consentirait pas à venir se soumettre à nos examens, a présenté les symptômes relevés par M. Van Gehuchten dans son observatoin. Elle a consulté plusieurs savants praticiens dont les diagnostics furent assez différents : 1° Atrophie musculaire progressive ; 2° névrite cubitale avec atrophie hystérique des éminences hypothénar et thénar. Elle a présenté aussi la main de singe ou la main en griffe, je ne sais, qui a disparu par un traitement hydro-électrique institué par M. le professeur Bénédict pour qui l'affection était de nature hystérique. Je fus appelé, il y a 3 ans, pour les douleurs névritiques qui avaient perduré et l'atrophie des interosseux dorsaux et des muscles thénars. Je pratiquai l'examen électrique de ces divers muscles et je ne découvris point de D. R.

Mon diagnostic fut celui du professeur de Vienne. Le temps l'a confirmé et, de très sombre qu'était le pronostic, il devint favorable par la disparition successive de tous les symtômes inquiétants.

M. VAN GEHUCHTEN. — En étudiant le cas que je viens de relater, je me suis nécessairement demandé si je ne me trouvais pas en présence d'une sclérose latérale amyotrophique. Mais j'ai cru devoir écarter ce diagnostic. La maladie de Charcot a généralement une marche rapide. Il ne faut pas oublier que l'amyotrophie, chez ma malade, date de près de deux ans et qu'elle semble être restée depuis lors stationnaire. Les renseignements manquent, en effet, complètement concernant l'époque à laquelle remonte la légère atrophie des muscles de l'avant-bras.

De plus, les réflexes tendineux des membres inférieurs et supérieurs ne me paraissent pas exagérés au point de permettre le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique. Enfin, du côté des membres inférieurs, on ne constate ni faiblesse musculaire, ni raideur, ni spasticité.

REVUE DE PSYCHIATRIE

Traitement de la manie, par M. Magnan (*Revue de Psychiatrie,* juillet 1897).

La première indication est la séquestration, mais il faut la suppression *absolue* de la camisole de force ou de tout autre moyen de contention ; ces moyens sont la principale cause des accès de fureur maniaque qui, en dehors du délire épileptique, ne se montrent plus guère chez les malades laissés libres. La contention est surtout nuisible quand, dans le cours de la maladie, survient la fièvre, signe précurseur d'un délire aigu ou d'une complication organique. Camisoler un fébricitant, c'est le vouer à une mort certaine.

Depuis quelque temps, Magnan substitue au régime cellulaire le régime hospitalier du séjour au lit pour les formes aigues de la folie et notamment pour la manie. Le maniaque placé au lit continue à s'agiter, mais, au bout de deux ou trois jours, il se calme.

Le traitement consiste dans l'administration de bains tièdes (33°) d'une durée de une, deux, trois, quatre ou cinq heures suivant le degré d'agitation. Quand le malade est trop agité pour le mettre au bain, on peut le remplacer par le drap mouillé.

On donnera également le bromure de potassium à la dose de 3 à 5 grammes au repas du soir, et, deux ou trois heures après, on fera prendre 2 ou 3 grammes de chloral ou de trional, ou même 15 gouttes à 4, 5, 10 et 15 grammes de laudanum.

La morphine ne donne pas de résultat notable, même à la dose de 40 à 50 centigr.

Le *chlorhydrate d'hyoscine* est en quelque sorte le spécifique de l'agitation, il assure le sommeil. La solution habituellement employée est la suivante :

Chlorhydrate d'hyoscine . . .	5 centigrammes
Eau distillée de laurier-cerise . .	2 grammes
Eau distillée	23 grammes

pour injections sous-cutanées.

Quand on injecte une demi-seringue de Pravaz, un milligramme d'hyoscine, au bout de 10 à 15 minutes, le malade se calme et est obligé de se coucher, puis il s'endort d'un sommeil qui dure de cinq à dix heures.

Au réveil, l'agitation reprend et l'on observe la fréquence du pouls, la sécheresse de la gorge, la mydriase.

Il faut encore bien nourrir le malade, mais il faut éviter les boissons excitantes.

* * *

LES ALIÉNÉS CRIMINELS, par H. COLIN (*Revue de Psychiatrie*, mars 1898).

L'auteur classe sous trois rubriques différentes les théories en cours au sujet des aliénés criminels : pour les uns, les aliénés criminels sont des aliénés ordinaires, des malades, que l'on doit traiter ; pour d'autres (Charpentier), ce sont des criminels ordinaires et ce n'est que grâce à l'extension donnée au terme folie qu'on est arrivé à en faire des malades ; enfin, et c'est là l'opinion la plus généralement admise, d'autres considèrent les aliénés criminels comme des individus spéciaux différant des criminels ordinaires et des fous ordinaires.

C'est à cette dernière opinion que se range l'auteur, c'est également l'avis de notre distingué collaborateur le Dr Lenz.

L'auteur étudie ensuite la distinction que les auteurs font entre les aliénés criminels et les criminels aliénés ; il montre qu'en pratique cette distinction est souvent impossible et que les criminels devenus aliénés sont souvent des aliénés méconnus. Ne serait-il pas injuste d'instituer un régime spécial, l'asile-prison, pour de pareils individus, quand d'autres aliénés criminels, non comdamnés par suite de circonstances plus favorables, seront internés dans un asile spécial ?

Actuellement, voici ce qu'on fait des aliénés criminels :

Deux cas se présentent : ou bien l'individu est reconnu irresponsable au cours du procès et remis en liberté ou interné dans un asile, d'où il ne tarde pas à sortir pour recommencer ; ou bien la folie se manifeste après la condamnation et l'individu est dirigé sur un asile ordinaire ou sur le quartier spécial de Gaillon. Dans ce quartier spécial, il termine sa peine et, à l'époque de la libération, il est remis en liberté ou interné dans un asile ordinaire, suivant son état mental.

Dans les deux cas, il est vite remis en liberté et il recommence de nouveaux délits.

Il faut donc des établissements particuliers ; la question est de savoir si l'on fera un asile spécial ou si l'on se bornera à annexer aux asiles existants des quartiers spéciaux, des quartiers de force.

M. Colin pense qu'il faut un asile spécial placé sous le contrôle immédiat de l'Etat, soustrait à l'influence des commissions de surveillance, des conseils généraux, etc., cela pour des raisons budgétaires ; nombreux sont, en effet, les aliénés que les maires ne font pas interner pour ne pas grever le budget des communes.

Ensuite pour des raisons de traitement : actuellement, en effet, on cherche a procurer aux aliénés une vie se rapprochant le plus possible de la vie normale (open door, etc.) ; la présence dans un asile d'un quartier de force est donc un retour vers les anciennes pratiques.

L'asile spécial pourrait s'appeler, ainsi que l'a proposé M. Garnier, *asile de sûreté*.

Mais, comme l'a fort justement fait remarquer M. Garnier, si l'on interne dans l'asile spécial tous les aliénés criminels, celui-ci sera rapidement encombré. Sous ce rapport, les Anglais indiquent la marche à suivre : l'asile de Broadmoor évacue sur les asiles ordinaires les aliénés incurables devenus inoffensifs, les déments, les paralytiques généraux. De plus, à cet asile on pratique la libération conditionnelle : l'individu, observé pendant quelques années et qui semble guéri, est confié aux parents, qui s'engagent à le surveiller; mais l'Etat le soumet à des visites fréquentes.

o * o

Considérations cliniques sur la parenté des névroses et des psychoses, par M. Serrigny (*Annales médico-psychologiques*, 1898, n° 1).

L'auteur développe ce fait, bien connu, que la ligne de démarcation assignée aux psychoses n'est que pure convention et que les vésanies touchent de très près à ces états que l'on rangeait dans le « vieux cadre des névroses ». Il est souvent bien difficile de dire si un malade a franchi ou non ce que l'on est convenu d'appeler les frontières de la folie. A mesure que l'aliénation mentale fait des progrès, on s'aperçoit que « ce réduit où sont acculées les psychoses » est de plus en plus menacé. Crocq fils.

BIBLIOGRAPHIE

Les affections nerveuses systématiques et la théorie des neurones, par M. Grrest (in-8°, 350 pages. Baillière et fils, éditeurs, Paris, 1898. 13 figures). *(Suite.)*

b) Les *neurones centraux* ont leurs *corps cellulaires* dans l'écorce cérébrale, ce sont les *grandes cellules pyramidales* de la *zone rolandique*. Leurs *prolongements protoplasmiques* sont courts ; l'un d'eux se termine dans la couche moléculaire sus-jacente ; leurs *cylindraxes* se terminent dans l'isthme, le bulbe ou la moelle, par des arborisations qui s'entremêlent avec les ramifications protoplasmiques des neurones moteurs périphériques.

Van Gehuchten a décrit une *voie secondaire*, centrifuge, formée par une chaine de neurones reliant l'écorce cérébrale à l'écorce cérébelleuse et cette dernière aux cellules radiculaires.

Les lésions de ce neurone moteur central sont :

1° Des *lésions destructives* portant sur la cellule ou son cylindraxe, aboutissant à une dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal et donnant lieu au *syndrôme hémiplégie cérébrale*.

2° Des *lésions protopathiques* de ce neurone se traduisant par le *syndrôme tabes dorsal spasmodique*.

c) Les *neurones intercalaires* ont leurs *corps cellulaires* dans les cornes antérieures et latérales, ce sont les *cellules de cordon* ; leurs *ramifications protoplasmiques* entrent en relation avec les prolongements cylindraxiles des neurones centraux ; leurs *cylindraxes*, assez courts, se terminent plus haut ou plus bas par des ramifications, au voisinage des prolongements protoplasmiques des neurones moteurs périphériques. Les neurones intercalaires transmettent à un neurone périphérique les incitations motrices fournies

par le neurone central, qui est lui-même déjà relié directement à un neurone périphérique.

L'altération des neurones intercalaires se rencontre dans la *sclérose latérale amyotrophique*.

II. La *voie sensitive* peut, comme la voie motrice, être représentée schématiquement par la superposition de *deux neurones* articulés, l'un périphérique, l'autre central.

a) Les *neurones périphériques*, encore appelés *protoneurones centripètes*, ont leurs *corps cellulaires* dans les ganglions spinaux. Ils puisent les i pressions périphériques par leurs *prolongements protoplasmiques* qui sont les nerfs périphériques sensitifs ; leurs *prolongements cylindraxiles* pénètrent dans la moelle par la racine postérieure et se terminent i brement soit autour des cellules des cordons postérieurs, soit autour des cellules des noyaux bulbaires de Goll et de Burdach.

L'altération des neurones sensitifs périphériques donne lieu au *tabes*.

b) Les *neurones centraux* constituent deux voies : la *voie sensitive principale* et la *voie sensitive secondaire*.

1° Les *neurones de la voie principale* ont leurs *corps cellulaires* échelonnés dans toute la hauteur de l'axe gris médullo-bulbaire : dans la moelle, ce sont les *cellules des cornes postérieures*. Leurs *prolongements protoplasmiques* se terminent dans le voisinage des cellules et entrent en connexion avec les ramifications terminales ou collatérales des prolongements cylindraxiles des protoneurones centripètes. Leurs *prolongements cylindraxiles* remontent jusqu'à l'écorce cérébrale (faisceau de Gowers) et s'articulent avec les cellules motrices pyramidales. Dans le bulbe, ce sont les cellules des *noyaux de Goll et de Burdach* dont les *prolongements protoplasmiques*, très courts, entrent en connexion avec les ramifications terminales des fi res radiculaires ou terminaisons cylindraxiles des protoneurones centripètes, et dont les *cylindraxes* se terminent dans l'écorce cérébrale, s'articulant avec les cellules motrices pyramidales.

2° Les *neurones de la voie secondaire* sont de deux espèces : les uns constituent la *voie médullo- et bulbo-cérébelleuse*, les autres la *voie cérébello-cérébrale*

Les neurones de la *voie médullo cérébelleuse* ont leurs *corps cellulaires* dans la colonne de Clarke ; leurs *prolongements protoplasmiques*, très courts, sont en connexion avec les ramifications cylindraxiles ou collatérales des protoneurones centripètes ; leurs *cylindraxes* remontent jusqu'au cervelet où ils se terminent autour des cellules de l'écorce.

Les neurones de la *voie bulbo-cérébelleuse* ont leurs *corps cellulaires* dans les noyaux de Goll et de Burdach ; leurs prolongements suivent le même trajet que ceux des neurones de la voie médullo-cérébelleuse.

Les neurones de la *voie cérébello-cérébrale* ont leurs *corps cellulaires* constitués par les *cellules de Purkinge* de l'écorce cérébelleuse ; leurs *prolongements cylindraxiles* sont en connexion avec les terminaisons cylindraxiles des fibres du faisceau cérébelleux direct ; leurs *cylindraxes* se terminent dans l'écorce cérébrale.

L'altération des neurones sensitifs centraux donne lieu à la *maladie de Friedreich* et à l'*hérédo-ataxie cérébelleuse*.

c) Les *neurones intercalaires* ont leurs *corps cellulaires* dans l'axe gris ; ce sont les cellules des cordons ; leurs *prolongements protoplasmiques*, très courts, se perdent dans le voisinage du corps cellulaire et entrent en relation avec les prolongements cylindraxiles des neurones centraux ; leurs *cylindraxes* se rendent dans le cordon postérieur et latéral et se terminent plus haut ou plus bas par des arborisations s'articulant avec les ramifications protoplasmiques d'autres neurones.

Les neurones intercalaires centripètes semblent particulièrement atteints dans la *paralysie générale* et la *pellagre*.

Ce résumé suffira, pensons-nous, à montrer toute l'importance du travail de M. Gerest au point de vue de la neuropathologie générale. Certes, l'auteur n'a pas pu préciser d'une manière irréfutable sa classification ; l'état actuel de nos connaissances ne le lui permettait pas. Son essai n'en est pas moins louable et l'on peut dire que sa conception des affections systématiques ne pouvait être mieux comprise et plus clairement exposée.

CROCQ fils.

VARIA

—

Cellules et chambres d'isolement. — Une des critiques les plus fréquemment faites au régime actuel des asiles, par les partisans des réformes libérales, est celle qui concerne les cellules et les quartiers cellulaires. La plupart des médecins ouverts aux idées nouvelles demandent que l'on supprime ces lieux d'assistance et qu'on les remplace par de simples chambres d'isolement disséminées dans divers quartiers.

On s'est servi de cette seconde partie de la proposition ponr montrer qu'au fond il n'y avait rien de changé que le nom, et que, du moment que l'on remplaçait les cellules par des chambres d'isolement, c'était la continuation du vieux système, dont les nécessités s'imposaient par conséquent, même à leurs plus ardents adversaires.

Hé bien ! non. Il n'est pas vrai qu'il n'y ait qu'une guerre de mots dans cette affaire. J'admets tout d'abord que la différence entre la cellule et la chambre d'isolement n'est pas apparemment grande. Toutefois, chaque changement de mot, qui du *cabanon* a abouti à la *chambre d'isolement.* en passant par la *cellule,* a marqué un progrès. La chambre d'isolement se rapproche des chambres ordinaires : les portes sont vitrées ; le jour y entre sans obstacle et l'on n'y voit pas ces fermetures compliquées qui laissent trop souvent le malheureux maniaque sans air et sans lumière ; elle ne possède pas non plus de chaise percée, ni rien d'analogue, parce qu'elle est destinée à recevoir durant quelques heures seulement,un malade excité. Mais,ce qui différencie le plus la chambre d'isolement de la cellule, c'est le lieu où chacune d'elles est placée. La chambre d'isolement est annexée à des dortoirs d'infirmerie, de gâteux ou de malades valides, tandis que la cellule est un viscère d'un organisme condamnable et désormais abandonné à l'étranger dans la construction des nouveaux asiles.Je veux parler du *quartier cellulaire,* où l'on entasse les aliénés agités, véritables ménageries de fauves humains, qui s'excitent mutuellement et que l'on rend méchants et dangereux avec la cellule — comme l'on transforme, en l'attachant dans sa niche, un chien inoffensif en un gardien sauvage.

Ce qui est mauvais dans les cellules, c'est donc, outre leur aménagement encore trop semblable à des loges de prison, le principe qu'elles représentent ; c'est que, par leur groupement en un même bâtiment, elles tiennent lieu de toutes les parties d'une habitation qui sont nécessaires à des êtres humains, fussent-ils fous, — de dortoirs, de réfectoires, de salles de réunion. Où peut-on mettre les malades, dans ces quartiers aussi peu hospitaliers ? Mais il n'y a guère de place pour eux que dans les cellules, où ils ne gênent personne. Et c'est alors qu'on est naturellement poussé à les y enfermer et à les y maintenir plus souvent et plus longtemps qu'il ne faudrait. Il en résulte que des malades inoffensifs mais turbulents deviennent des furieux, alors qu'on n'a plus l'occasion d'en observer dans les services qui ont l'heureuse chance d'être dépourvus de quartiers cellulaires. Ces derniers doivent être remplacés par des quartiers d'observation pourvus de dortoirs de jour et de nuit, de salles de réunion et de nombreuses chambres d'isolement.

L'isolement — et c'est l'occasion de le répéter à ce propos — n'est utile et sans danger que lorsqu'on l'emploie pendant des temps très limités. Il est parfois nécessaire d'enfermer un malade durant toute une nuit dans une chambre, mais l'y laisser encore durant toute une journée, c'est, à moins de circonstances impérieuses et *exceptionnelles,* commettre une mauvaise action, considérée en Angleterre presque comme un délit. Et voilà pourquoi je suis contre les cellules constituant un quartier cellulaire.

J'ai confiance en mon personnel et en moi-même, et nous voulons tous le bien-être des malades. Mais les agités sont des êtres désagréables qui ne vous laissent complètement en repos que lorsqu'on les a mis sous clef. Les placer dans des quartiers où il n'y a guère que des cellules, c'est s'exposer de gaieté de cœur à des suggestions bien pressantes ; et il ne faut pas tenter le diable.

(Revue de Psychiatrie.) Ed. Toulouse.

SOMMAIRE DU N° 11

AVIS — *Sur la demande de plusieurs membres de la Société belge de Neurologie, la séance du 28 mai est remise au 4 juin.*

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

UN CAS DE TIC ROTATOIRE (SPASMES IDIOPATHIQUES DES MUSCLES DU COU ET DE LA NUQUE) REBELLE A TOUTES LES MÉDICATIONS INSTITUÉES Y COMPRIS LE TRAITEMENT CHIRURGICAL, GUÉRI PAR LA PSYCHOTHÉRAPIE

par M. le Dr A. W. VAN RENTERGHEM

d'Amsterdam

Le 3 octobre 1898, le docteur d'Ailly, d'Amsterdam, vint me prier de soigner un de ses malades affligé d'un torticolis spasmodique persistant depuis quelques mois et se montrant rebelle à toutes les médications instituées. Il voulut bien me donner les renseignements suivants :

Antécédents. — M. R... a 42 ans, il est négociant, marié, heureux en ménage et n'a pas d'enfants Pas d'hérédité morbide. Le docteur d'Ailly a été depuis un grand nombre d'années le médecin de la famille R..., aussi connaît-il le malade depuis son enfance. Il l'a soigné en 1875 et 1876, de concert avec feu le professeur Filanus, pour une méningite.

Dans le cours de cette maladie qui a duré longtemps, le malade a beaucoup souffert de douleurs dans la nuque et a présenté des spasmes cloniques dans les muscles cervicaux. Depuis ce temps, M. R... n'a plus jamais été gravement malade. Sa santé ne laissa rien à désirer jusqu'au mois de novembre 1895. A cette date il fut atteint d'une adénite cervicale bilatérale très grave. La tuméfaction énorme embrassa toute la région du cou et la nuque ; le malade avait comme un cou de taureau et ne pouvait plus mouvoir la tête.

Grâce à un traitement par l'iodure de potassium, la tumeur ne tarda pas à se fondre complètement. Il ne restait plus que quelques rares glandes hyperplasiées, derniers vestiges de l'inflammation, lorsque le malade sentit et remarqua, le 16 février 1895, d'abord des tremblements, puis des spasmes cloniques dans les muscles de la partie droite du cou et de la nuque. Alarmé de ce symptôme il en informa son médecin qui prescrivit des bromures et essaya la faradisation.

Ce traitement restant sans effet, le professeur Stokvis fut appelé en consultation, il proposa le massage. On suivit ce traitement pendant un mois, mais le malade n'en retirant aucun profit, le docteur Wertheim Salomonson fut appelé en consultation. il conseilla et appliqua l'électrisation avec le courant continu. M. R .. ne suivit cependant ce traitement que du 22 au 29 avril ; il l'interrompit *proprio motu*, la foi dans le remède manquant. Le docteur d'Ailly l'engagea alors à prendre un repos au lit pendant quelque temps. Il suivit ce conseil et de tout ce qui avait été essayé jusqu'alors ce fut cette cure qui lui fit le plus de bien. Cependant les spasmes ne cédèrent pas non plus à ce traitement. Il fut décidé alors que le malade ferait un traitement dans un des hôpitaux d'Amsterdam (le *Burger Ziekenhuis*).

Il y fut admis le 28 mai suivant et entra dans le service du docteur Stephan (1), médecin-directeur de cet hôpital. On eut recours d'abord au repos prolongé au lit, aux pro-

(1) Je dois à l'obligeance du docteur Stephan les renseignements suivants touchant le cours de la maladie et la thérapie instituée durant le séjour de M.R... dans son service.

cédés hydro thérapeutiques, au massage. L'état du malade restant le même, on lui proposa une opération chirugicale, notamment l'élongation du nerf spinal.

L'opération susdite fut faite le 24 juin par le docteur Schiesgaarde. Dans la soirée de ce jour, le malade se trouve indisposé, se plaint d'horripilations (température normale). Le lendemain il est beaucoup mieux ; pas d'amélioration cependant des mouvements spasmodiques au premier renouvellement du pansement ; le 1er juillet on procède pour la seconde fois à l'élongation du nerf. Cette manipulation est très désagréable au malade et est suivie dans la soirée par une légère élévation de la température (37° 9 c.). La plaie ne présente pas de réaction. Les jours suivants, la fièvre s'allume, elle présente un caractère intermittent avec des élévations vespérales de 39° 5 à 41° c. et est accompagnée d'horripilations, elle suit un cours pyémique. On ne trouve à l'examen aucun désordre qui puisse expliquer la température morbide. Dès le 10 juillet, administration de 1 grmme de quinine par jour. La température ne redevient normale que le 14 juillet. L'appétit revient. Légère amélioration de l'état générale. Administration du valérianate de zinc et d'une mixtion contenant de l'éther sulfurique alcoolisé, de la teinture de succin et de l'éther nitrique alcoolisé. Cette médication est continuée jusqu'au 9 août. Peu à peu les spasmes ont repris et le tic se montre de plus belle.

Le malade perd confiance et désire quitter l'hôpital. On le munit d'un appareil orthopédique destiné à fixer la tête et à empêcher les mouvements anormaux. Grâce à cet appareil, ils avaient beaucoup diminué lors de la sortie du malade, le 11 août. Cependant, lorsque, six semaines après, M. R... se présenta de nouveau à la consultation, le docteur Stephan dut constater que l'appareil ne répondait pas à l'attente, les mouvements spasmodiques ayant repris leur énergie et leur fréquence premières. Aussi le malade ne goûta nullement l'avis du docteur qui lui conseillait de continuer encore quelques semaines à porter l'appareil. Il résolut de ne plus s'en servir et il consulta un spécialiste en chirurgie. Il s'adressa, avec l'approbation du docteur d'Ailly, au docteur Gohl, chirurgien de l'hôpital civil (*Wilhelmina-Gasthuis*).

Ce médecin examina le malade le 2 octobre et lui conseilla de tenter un essai avec la psychothérapie avant de recourir à d'autres procédés opératoires.

Après m'avoir donné ces renseignements, le docteur d'Ailly me pria de lui dire si je pensais qu'un tel traitement pourrait avoir du succès. Je lui répondis que tout en croyant la guérison par cette voie possible, j'avais peur de ne pas obtenir de meilleurs résultats que mes prédécesseurs. Toutefois je me déclarai disposé à entreprendre la cure.

Le docteur d'Ailly me promit alors de seconder mes efforts autant qu'il dépendrait de lui, de faire bien venir la psychothérapie aux yeux du malade, d'entretenir enfin et d'augmenter sa confiance dans ma personne et dans mon traitement. J'observai en dernier lieu à mon collègue que si je m'étais exprimé devant lui avec la plus grande réserve au sujet du pronostic, je me proposais d'agir tout autrement devant le malade et de lui parler avec décision comme si j'étais absolument assuré du succès.

Le lendemain, 4 octobre, M R... se présenta chez moi pour la première fois. Je le priai de me donner aussi complète que possible l'histoire de sa maladie. Pour éviter des redites je me bornerai à compléter ici les renseignements obtenus du docteur d'Ailly.

Le malade m'avoua avoir toujours été très emporté. Cette disposition se serait beaucoup aggravée durant sa maladie. Un rien suffit à le mettre en colère. Les accès de spasmes dont il souffre maintenant seraient en tout point identiques à ceux qui l'ont tourmenté il y a 20 ans. Ils auraient été causés alors par l'irritation produite par des applications de pommade d'Auterieth dans la nuque et ils auraient été guéris par des cataplasmes chauds. Je ne comprends pas que cette fois-ci le symptôme soit si tenace et n'ait pas cédé aux médications instituées. Il ne met pas la possibilité de la guérison en doute, mais dans aucune des médications qu'il a suivies jusqu'ici il n'a eu confiance. Ce qui n'empêche pas qu'il ait toujours été docile aux avis des médecins, qu'il n'ait

négligé aucun de leurs préceptes et qu'il n'ait entrepris aucun nouveau traitement sans consulter le docteur d'Ailly qui possède tout particulièrement sa confiance.

Etat présent (4 octobre 1896). — Le malade, homme bien bâti, de taille moyenne, à mine florissante et de constitution excellente, entre dans mon cabinet, la tête immobile, fléchie en arrière et à droite, le visage tourné en haut et à gauche. Il s'assied et ne parvient que quelques moments après seulement à tourner la tête dans ma direction et à me regarder en face. Cependant presqu'aussitôt cette position paraît le fatiguer et la tête reprend l'attide vicieuse. Ce même manège se répète avec des intermittences variables en durée pendant le temps qu'il me narre son histoire.

Le phénomène est causé principalement par un spasme des muscles sterno-mastoïdien et trapèze du côté droit. En effet je puis m'assurer de la dureté et de la tension de ces deux muscles pendant la période de contraction. Au bord externe du muscle sterno-mastoïdien droit on voit une cicatrice linéaire. Pas de tuméfactions glandulaires. Les pupilles réagissent d'une façon normale. Les réflexes tendineux sont normaux. En dehors des spasmes cervicaux, il ne se présente pas d'altérations de la motilité. La sensibilité est intacte. Absence de stigmates hystériques. Les organes du thorax et de l'abdomen ne présentent pas de lésions. J'apprends du malade qu'il a eu pendant quelque temps une sensation désagréable dans l'arrière-gorge, surtout prononcée pendant l'acte de la déglutition, sensation qu'il n'a plus éprouvée ces derniers jours et que les médecins attribuaient à la présence d'une petite tumeur dans la partie gauche du pharynx.

A l'examen je ne puis découvrir rien d'anormal : absence de tumeur, sensibilité de la muqueuse intacte, pas d'altération au goût, réflexe pharyngien normal, normale aussi la motilité de la langue. L'état général laisse peu à désirer quant au physique. Le patient dort bien la nuit, a bon appétit, digère bien, va régulièrement à la garde-robe. Mais il se plaint d'une grande irritalité, d'une agitation excessive. Il sent le besoin continuel de se tenir la tête avec la main, de l'appuyer contre le dos de la chaise quand il est assis, contre une paroi quand il se tient debout, de la presser contre l'oreiller quand il se trouve au lit. Il se couche de préférence sur le côté droit. Etre assis sans pouvoir appuyer la tête, se tenir debout, la marche, l'acte de lire et d'écrire le fatiguent et lui coûtent beaucoup d'efforts. Tout cela le rend triste et découragé. Accoutumé à une vie laborieuse, à faire ses courses, à visiter la Bourse journellement, à vaquer aux occupations de son bureau, il se voit contraint de réduire à un minimum ses affaires et à abandonner le gros de son travail à d'autres. Aussi craint-il que bientôt les affaires souffriront de son invalidité et que des absences réitérées à la Bourse donneront beau jeu à ses concurrents. Il évite de sortir autant que possible, d'abord pour raison de fatigue, ensuite parce que son *tic* fait de lui le point de mire de tout le monde et que rien ne l'irrite et ne l'agace tant que les informations continuelles sur sa santé.

Thérapie. — Mon examen fini, M. R... me posa la question catégorique, à savoir si je pensais pouvoir le guérir. Je lui répondis que j'en étais sur s'il voulait mettre une confiance absolue en moi et s'il savait user d'une somme de patience suffisante. Je lui assurai qu'il ne présentait aucun symptôme dénonçant l'existance de lésions organiques et lui dis que je considérais son *tic* qui le faisait tant souffrir comme une neurasthénie locale consécutive à la lymphadénite cervicale, état morbide auquel son tempérament nerveux le prédisposait particulièrement, d'autant plus que ce phénomène s'était déjà montré chez lui il y a vingt ans. Je lui présentai le mal d'aujourd'hui comme une répétition des spasmes cloniques d'autrefois. La sédation produite par les applications de cataplasmes chauds avait eu raison du phénomène morbide dans le temps, une autre médication calmante, la suggestion hypnotique guérirait maintenant.

Je lui expliquai de mon mieux la suggestion et comment elle opère. J'insistai surtout sur la valeur de la suggestion répétée chaque jour à une même heure, corroborée par un effleurage des muscles entrepris. Je lui appris que dans ce traitement la part capitale revient à la suggestion, que le rôle du sommeil provoqué se réduit à appuyer, à souligner la suggestion, que dans maints cas on peut se passer de l'hypnose. Je l'avertis

que, dans le cours de la convalescence, des semblants de récidives, des aggravations passagères, des symptômes pouvaient se présenter ne préjudiciant en rien au succès du traitement et je lui recommandai d'avance de ne pas se laisser décourager si telle contrariété dût se présenter. Je donnai en finissant quelques conseils touchant le régime à suivre : abstinence complète de boissons alcooliques, se contenter de ne fumer que deux cigares par jour, continuer à bien se nourrir, se coucher à 11 heures du soir, se lever au matin, réduire ses occupations au strict nécessaire, éviter tout surcroît de travail et surtout *ne plus s'emporter*, rien n'étant si mauvais pour lui que les accès de colère.

Cela dit, j'invitai M. R... à se coucher sur une chaise longue que je lui désignai. Il s'y étendit sur le côté droit, la tête enfoncée dans l'oreiller. Sans beaucoup de peine, je réussis en quelques instants à provoquer un état de somnolence ; les mouvements spasmodiques cessent. Je me borne à faire au malade des suggestions générales de calme, de bien être. Je lui prédis qu'il saura dorénavant résister mieux au penchant d'entrer en colère, qu'il aura plus de facilité à se contenir. J'observe que les accès de colère augmentent sa nervosité, qu'en y résistant l'irritabilité diminuera et que, partant, cet état de calme relatif exercera une influence salutaire sur les spasmes qui diminueront forcément tant en fréquence qu'en énergie.

Réveillé, il tourne la tête sans grand effort dans la bonne direction et garde la position normale quelques instants. Cela sans suggestion préalable, sans invitation de ma part. M. R... a l'air satisfait et me dit qu'il a éprouvé un grand calme. Il se rappelle mot pour mot toutes mes paroles qui lui firent beaucoup de bien. Il se les est répétées mentalement pendant les absences que je faisais.

Le contact de ma main l'irritait d'abord parce qu'il réveillait le spasme et la raideur, mais continuées quelque temps, les passes finirent par lui être agréables et amenèrent le calme et la détente. « *Je n'ai pas dormi*, me dit-il, *j'aurais chaque instant pu ouvrir les yeux, j'aurais pu me lever si j'avais voulu, mais ne voulant pas vous contrarier, je n'ai pas bougé.* » Je lui réponds qu'il avait bien agi, que je savais parfaitement qu'il n'avait pas dormi, que du reste, comme je lui avais dit d'avance, le sommeil hypnotique n'était pas nécessaire pour réussir, que j'appréciais sa bonne volonté et que sa collaboration m'était nécessaire. Je le priai de continuer de la sorte à seconder mes efforts et de réprimer aussitôt, s'il y avait lieu aux séances ultérieures, toute velléité de rompre l'état de charme provoqué par mes suggestions. Je recommandai au malade de venir me voir, jusqu'à nouvel ordre, tous les jours à la même heure, de se remémorer aussi souvent que possible mes suggestions et d'observer religieusement les préceptes diététiques donnés.

Jusqu'à la fin du mois de novembre, M. R.. vint régulièrement presque chaque jour à mes séances. Il ne se permit une absence que lorsque des affaires pressantes l'empêchèrent de venir. Durant cette période de temps, l'état du malade s'améliora beaucoup. L'intensité et la fréquence des accès diminuèrent notablement et le moral du malade s'en ressentit. Sa gaîté revint ; il ne s'emporta plus. Il se sentit moins fatigué, vaqua avec plus de plaisir à ses affaires ; les informations plus ou moins bienveillantes de sa santé ne l'irritèrent plus. Il suivit du reste à la lettre mes prescriptions, il renchérit même sur elles. Ainsi, chaque soir après le dîner, avant de commencer sa sieste, il se redit mentalement mes suggestions et paroles calmantes.

Le 24 novembre, pour la première fois depuis qu'il était malade, il accompagne sa femme à une soirée chez des amis et le lendemain il préside une assemblée suivie d'un banquet sans en éprouver directement quelque désavantage. Grande fut la déception du malade lorsque le jour suivant, en se levant, il sentit plus de gêne dans le mouvement volontaire de la tête ; presqu'aussitôt, le tic reprit sa fréquence et son énergie premières. Il perdit courage et pendant quelques jours cet état de dépression continua. Le 4 décembre il était si désespéré qu'il me demanda sérieusement avant la séance si je ne pensais pas comme lui qu'il vaudrait autant abandonner tout bonnement la cure.

Je rappelai alors au malade que dès le début du traitement je lui avais prédit que de tels revirements pouvaient se produire dans le cours de la guérison, qu'il n'y avait vraiment pas de quoi être si abattu ni tellement désespéré. Je sus si bien le calmer que je réussis à lui rendre la foi, et ce même jour je parvins à l'endormir plus profondément que de coutume. Je profitai de la profondeur de ce sommeil pour porter la tête du malade de droite à gauche, j'y arrivai même sans rencontrer de résistance et je réussis à la retenir dans cette position inaccoutumée. Au réveil, M. R... n'était plus le même homme. Il avait eu la sensation de dormir et en convenait avec joie. L'influence du sommeil sautait aux yeux. Le malade paraissait mouvoir la tête librement, il était radieux.

Depuis ce jour, la guérison fit de rapides progrès. Le 10 décembre, il fut si content de son état qu'il alla rendre visite au docteur Stephan pour lui annoncer sa prochaine guérison.

Depuis cette date, je diminuai graduellement le nombre des séances ; dès le 15 janvier, je ne vis plus le malade que deux fois par semaine, et le 1er mars il se portait si bien que je lui conseillai de cesser tout à fait ses visites. En effet, le tic avait complètement disparu. De temps à autre, il est vrai, le besoin de tourner la tête et de lui donner la position vicieuse se fit sentir, mais le made avait le pouvoir d'y résister. Une certaine raideur dans les mouvements volontaires du cou restait toutefois.

Je revis M. R... au commencement du mois de mai. Il n'avait à me donner que de bonnes nouvelles. En effet, rien ne paraissait plus. La semaine précédente il avait accompagné sa femme à une soirée dansante, il avait pris part au bal, s'était parfaicement amusé et s'en était bien tiré. Depuis quelques semaines déjà il vaquait couramtment à ses affaires. Il pouvait mouvoir librement la tête dans toutes les directions sans efforts, sans trace de raideur. Bref, il se sentait guéri. Non seulement, me dit il en me quittant, vous avez su me débarrasser de mon tic, mais vous m'avez guéri en même temps de mes emportements.

J'ai eu récemment l'occasion de m'assurer que M. R... continuait à se porter à merveille.

Les médications usuelles, remèdes chimiques, électricité, hydrothérapie, massage, n'arrivant qu'exceptionnellement à guérir le tic spasmodique idiopathique, les neurologistes, en désespoir de cause, cherchèrent le salut de leurs malades dans le traitement chirurgical. On tenta différentes opérations, notamment l'élongation du nerf, la neurotomie, la ténotomie, sans obtenir de fameux résultats. Ce n'est que dans les derniers temps qu'un nouveau procédé opératoire d'une plus grande efficacité a été trouvé.

J'ai nommé la méthode du docteur Kocher, professeur de chirurgie à Berne. D'après une récente publication de son ancien assistant, le docteur de Quervain, M. Kocher aurait réussi à guérir 7 cas sur 12 d'opérés. L'opération revient à pratiquer en séances successives la ténotomie de tous les muscles entrepris.

Il y a tout lieu d'être reconnaissant à l'auteur d'avoir doté la thérapie de nouvelles armes et on ne fera que son devoir, là ou il s'agit de traiter une affection si rebelle à toutes les médications, de se servir du nouveau mode opératoire quand on aura épuisé tous les autres moyens. J'entends par là qu'un essai sérieux avec la psychothérapie aura été fait aussi avant de recourir au traitement du professeur de Berne. Je dis *avec la psycho-*

thérapie et non avec la méthode de suggestion, tout bonnement pour faire ressortir que si la suggestion a contribué pour beaucoup au succès obtenu dans la présente observation, une grande part du succès doit être attribuée à l'application systématique des différents modes du traitement psychique, notamment à la psychothérapie, dans le sens étendu du mot.

Il s'agissait, dans notre cas, d'une névrose aiguë (d'une hystérie acquise) ayant évolué après la lymphadénite cervicale. On voit en effet quelquefois se présenter un état nerveux après quelque maladie grave ou quelque trouble psychique sérieux chez des personnes prédisposées, mais anssi chez celles qui n'ont jamais présenté de symptômes d'hystérie. On pourrait avec autant de raison considérer ce *tic* comme une neurasthénie locale acquise, comme un trouble fonctionnel greffé sur une lésion organique (la lymphadénite) en voie de guérison.

Or, dans des cas d'hystérie ou de neurasthénie, toute médication peut mener à la guérison. Mais celle qui dans ces cas offre le plus de chances de succès est certes la médication dans laquelle le malade et le médecin ont également le plus de confiance. Ce qui revient à dire que la guérison est principalement l'effet de la suggestion qui se trouve au fond de chaque thérapie.

On pourrait se demander et la question s'impose tout naturellement : le malade n'aurait-il pas guéri tout aussi bien, tout aussi vite, après un certain temps en s'abstenant de tout traitement ? On voit en effet parfois des troubles nerveux empirer et se perpétuer quand on s'acharne trop à vouloir guérir le malade. Laisser agir la nature, abandonner tous les moyens actifs; conduit dans ces cas parfois au but. Je ne crois pas cependant que dans notre cas l'expectation aurait eu cet effet. Il est de toute notoriété que la durée des *tics* est le plus souvent très longue, que cette affection a une marche progressive entrecoupée de rémissions. Quoiqu'il en soit, je constate qu'un *tic rotatoire idiopathique* se montrant rebelle à plusieurs médications appliquées par des médecins des plus compétents pendant un temps suffisant a fini par guérir par un traitement psychipue systématique et je crois ne pas être présomptueux si j'attribue l'honneur de la cure à la psychothérapie.

Il s'agissait d'un trouble fonctionnel, d'une affection guérissable, justiciable de la suggestion. La suggestion larvée n'est pas arrivée à ses fins, le malade n'ayant pas suffisament foi dans les procédés employés J'ai eu l'avantage de lui inspirer la foi nécessaire dans mon traitement et la suggestion directe a eu raison du mal.

Je finis mon article en constatant que le monde médical commence à mieux apprécier la valeur thérapeutique de la suggestion. C'est ce qui a dû conduire le docteur Gohl, l'éminent chirurgien du Wilhelmina-Gasthuis, d'Amsterdam, à faire acte d'abnégation en me confiant son malade au lieu de procéder de suite à l'opération Kocher.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 30 Avril. — Présidence de M. Lentz.

—

Rapport de M. Crocq fils, secrétaire

Messieurs,

L'année dernière, à pareille époque, je vous parlais de l'importance et du haut intérêt scientifique que notre jeune société, âgée alors d'un an, avait su acquérir.

Je vous rappelais ses débuts modestes, ses hésitations et les obstacles qu'elle rencontra lors de sa création; mais je vous montrais aussi notre entente cordiale, notre but commun et l'activité infatigable de nos travailleurs qui avaient marché la main dans la main et qui étaient parvenus à faire de notre société une assemblée des plus importante et des plus appréciée.

Je terminais en vous disant : « J'ai confiance dans l'avenir de notre Société » parce que j'ai pu me convaincre que nous désirons tous réunir nos efforts » pour accentuer le mouvement scientifique si intense que nous avons su » créer en Belgique. »

Mes prévisions se sont réalisées; depuis lors notre Société n'a fait que prospérer. Nous avons nommé M. Lentz président et M. Van Gehuchten vice-président. MM. H. Coppez, Dubois-Havenith, Maere, Maréchal, A. Vandam, Van Audenaeren, R. Verhooghen et Villers, ont été élus membres titulaires

Nous avons organisé, avec un plein succès, le 1[er] Congrès international de Neurologie, dont tous les hommes de science sentaient la nécessité, mais dont aucune société étrangère n'avait osé entreprendre la création.

Nous avons entrepris la publication de nos annales dont l'intérêt scientifique ne peut être contesté et nous avons fondé, grâce à l'initiative d'un de nos membres les plus actifs, M. Sano, une bibliothèque qui nous sera bientôt, j'en suis convaincu, d'une très grande utilité.

Nos séances ont été le siège de communications des plus importantes :

Le 27 mars, M. Libotte nous présentait *un cas d'aphasie et d'agraphie corticales* terminé par la guérison, et M. Sano nous parlait d'*un cas d'aphasie sensorielle avec autopsie* dont il démontrait les lésions à l'aide de projections des plus intéressantes.

Le 2 mai, M. Glorieux nous montrait un *jeune garçon hystérique, avec dédoublement de la mémoire et retour en enfance;* je vous présentais un *cas de polynévrite atypique* et un *cas de soi-disant névrite mercurielle;* M. Sano nous faisait voir un *cas d'aphasie motrice.*

Le 29 mai, M. De Buck nous présentait un *cas de dermatite trophoneurotique intermittente cyclique,* il nous communiquait un *cas d'atrophie musculaire progressive, d'origine traumatique, prise pour une hematomyélie;* M. Swolfs nous montrait une *paralysie des muscles frontaux d'origine hystérique* et *une famille de pieds bots engendrés par hérédité d'influence.*

Le 26 juin, M. SANO nous parlait des *localisations motrices dans la moelle lombo-sacrée;* M. VAN GEHUCHTEN nous faisait une communication sur l'*état des réflexes dans les cas de compression complète et incomplète de la moelle cervico-dorsale.*

Le 4 décembre, M. LENTZ nous montrait une *malade présentant une rotation permanente de la tête à droite;* M. SWOLFS nous présentait un *malade trépassé pour syphilis cérébrale;* M. LIBOTTE nous faisait voir *un cas de paralysie infantile cérébrale* et M. GLORIEUX un *cas d'arthrite coxo-fémorale légère avec manifestations abarticulaires.*

Le 18 décembre, MM. VAN GEHUCHTEN et DE BUCK nous parlaient de *la chromatolyse dans les cornes antérieures de la moelle après désarticulation de la jambe.*

Le 29 janvier, MM. VAN GEHUCHTEN et DE BUCK nous faisaient une seconde communication sur *la chromatolyse dans les cornes antérieures de la moelle, après mélectomie au niveau du genou, et ses rapports avec les localisations médullaires;* M. VERRIEST nous présentait un *cas de dystrophie musculaire réunissant le type d'atrophie scapulo-huméral de Erb et celui de la pseudo-hypertrophie de Duchenne, avec grande faiblesse des muscles pelviens.*

Le 26 février, M. SANO nous entretenait des *localisations médullaires motrices et sensitives;* je vous parlais de *la valeur diagnostique de la main succulente dans la syringomyélie* et d'*un cas de syringomyélie avec pied succulent;* M. MARÉCHAL rapportait un *cas de tabes spasmodique avec abolition du réflexe tendineux rotulien du côté droit* et *des suites de l'extirpation du corps thyroïde.*

Le 29 mars, M. VAN GEHUCHTEN nous communiquait un *cas d'amyotrophie de la main;* et je vous rapportais un *cas d'apoplexie hystérique ayant simulé, à s'y méprendre, une apoplexie protubérantielle avec syndrôme de Millard-Gubler.*

Ces communications, dont la plupart présentent un intérêt scientifique considérable, ont donné lieu à des discussions savantes, approndies et, avant tout, consciencieuses et franches, car notre société a su conserver ce caractère de loyauté et d'indépendance scientifique qu'elle s'était donné dès ses débuts et grâce auquel nous émettons tous, en toutes circonstances, notre opinion, sans arrière pensée, dans l'unique but d'éclaircir les problèmes ardus mais si intéressants de la Neurologie.

Vous voyez, Messieurs, que je n'ai pas exagéré en disant que notre Société n'a fait que prospérer depuis l'année dernière et, de même que notre première année d'existence nous a permis de surmonter les obstacles inhérents aux débuts de toute association savante; de même notre seconde année n'a fait que confirmer l'utilité, je dirai même la nécessité, de notre Société, dont l'avenir et le succès sont, dès maintenant, assurés. Il est quelquefois facile de créer momentanément une impulsion scientifique, mais il est souvent plus difficile de maintenir ce mouvement qui nécessite, pour subsister, une alimentation constante, c'est-à-dire une dose de travail incessante.

Cette dose de travail, qui constitue la vitalité même de notre Société, nous a été fournie par tous ceux qui nous ont présenté des travaux et par ceux qui ont participé à nos discussions.

Je termine en vous proposant de voter nos plus sincères remerciements à M. le docteur Lentz, qui a présidé nos séances avec un dévouement inébranlable et un tact remarquable; je vous propose également de présenter des

remerciements aux membres qui ont contribué pour une si large part au succès de notre Société.

M. CLAUS. — Je voudrais dire un mot au sujet du rapport que M. le docteur Crocq fils vient de nous faire. J'y remarque une lacune : notre zélé et distingué secrétaire a oublié de mentionner les nombreux services que lui-même rend journellement, avec tant de succès, à la Société de Neurologie, le dévouement dont il fait preuve à tout instant. Je crois donc, Monsieur le Président, que je serai l'interprète de tous les membres de la société en lui adressant nos félicitations et nos remerciements les plus sincères. (*Applaudissements unanimes.*)

Un cas d'amyotrophie de la main

(Présentation de la malade)

M. VAN GEHUCHTEN. — Je vous ai amené, Messieurs, cette jeune fille dont je vous ai relaté le tableau clinique dans notre dernière réunion. C'est une personne de 18 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, qui a vu survenir brusquement, il y a environ deux ans, une paralysie des muscles de la main droite suivie de leur atrophie plus ou moins complète. Vous voyez que l'éminence thénar a complètement disparu, l'éminence hypothénar est considérablement aplatie, les espaces interosseux sont nettement visibles sur la face palmaire et sur la face dorsale de la main. L'atrophie a envahi quelque peu les muscles de l'avant-bras. Vous voyez la position défectueuse du pouce et des doigts. A côté de cela il y a une légère exagération des réflexes rotuliens avec, de temps en temps, une légère ébauche de clonus du pied. Avec cela absence complète de troubles sensitifs et trophiques.

M. CROCQ (fils). — En entendant la communication de M. Van Gehuchten, à la dernière séance, je croyais à une myélopathie, soit syringomyélie, soit sclérose latérale amyotrophique. Depuis que j'ai vu la malade, mon opinion a légèrement varié et, sans pouvoir *affirmer* un diagnostic quelconque, je *penche* plutôt en faveur de l'hystérie et je crois que ce cas peut être analogue à celui que M. Swolfs nous a rapporté.

Si nous avions affaire à une myélopathie, nous aurions très probablement des tremblements fibrillaires et de la réaction de dégénérescence; de plus dans le cas de syringomyélie nous aurions l'abolition ou la diminution des réflexes dans *les parties atteintes d'atrophie*, sans parler des troubles sensitifs qui peuvent manquer; dans le cas de sclérose latérale amyotrophique, nous aurions une exagération des réflexes, *surtout marquée dans les régions frappées d'amyotrophie*, à condition que l'atrophie ne soit pas trop prononcée.

Dans le cas présent nous n'avons ni réaction de dégénérescence, ni contractions fibrillaires, ni diminution des réflexes, ni troubles sensitifs; *sans accorder à chacun de ces facteurs une valeur pathognomonique infaillible*, il faut cependant reconnaître que l'absence simultanée de ces quatre symptômes doit faire écarter le diagnostic de syringomyélie.

Est-ce une sclérose latérale amyotrophique ? Pas davantage, à mon avis : il n'y a ni réaction de dégénérescence, ni contractions fibrillaires, et l'exagération des réflexes, peu marquée au membre supérieur atteint d'amyotrophie, très marquée au contraire aux membres inférieurs, ne nous permet pas de poser le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique.

Reste l'hypothèse de l'hystérie pour laquelle plaident l'âge de la malade (18 ans), le début subit de la paralysie, l'absence de réaction de dégénérescence de contractions fibrillaires, l'exagération *irrégulière* des réflexes et le tremblement vibratoire de la main.

A ceux qui prétendraient que l'atrophie hystérique ne peut simuler à ce point l'atrophie organique, je rappellerai le cas de M. Swolfs, diagnostiqué par plusieurs médecins comme une myélopathie, par Bénédikt comme une atrophie hystérique et *guéri* complètement par la faradisation.

Comme je l'ai dit tantôt, je ne prétends pas affirmer catégoriquement mon diagnostic; l'évolution du cas prouvera seule la nature exacte de la maladie, mais je penche plutôt du côté de l'hystérie.

M. SANO. — Après avoir lu la communication de M. Van Gehuchten qui signale les contractures, l'atrophie, les mouvements fibrillaires et l'exagération des réflexes sans troubles de la sensibilité, le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique me paraissait de plus en plus justifié. Je suis plus hésitant aujourd'hui que nous pouvons examiner la malade. L'atrophie, l'exagération des réflexes sont bien identiques à celles que l'on rencontre dans la sclérose latérale, mais nous ne pouvons constater actuellement les contractions fibrillaires; il faut cependant remarquer que ce symptôme peut beaucoup varier d'un jour à l'autre, et qu'il peut manquer pendant les périodes d'arrêt du mal, surtout si l'évolution est lente. Je crois que la lenteur de cette évolution est bien moins rare que ne pourrait le faire croire la lecture des auteurs. On signale si souvent des cas de longue durée, dits exceptionnels, que ces exceptions tendent à devenir la règle. M. Spehl a souvent montré à ses cliniques une malade, âgée actuellement de 29 ans, dont l'affection a débuté à 18 ans.

M. Van Gehuchten signale, dans son observation, « un léger tremblement dans les doigts quand la main est en extension, l'existence de légers frémissements dans le tendon du muscle extenseur du pouce et extenseur propre de l'indicateur; ces frémissements correspondent à de légères contractions fibrillaires le long de la face dorsale de l'avant-bras ». Il n'y donc pas réellement absence de contractions fibrillaires; si nous n'en constatons pas actuellement de *superficielles*, le tremblement manifeste des doigts et de la main indiquent suffisamment les troubles de l'innervation centrale.

M. CROCQ fils. — Les oscillations dont parle M. Sano ne sont pas des contractions fibrillaires, c'est du tremblement. Pour constater l'existence des contractions fibrillaires, il n'est nullement nécessaire de faire mettre le membre en extension; c'est au repos que ces contractions se manifestent, elles ne consistent pas en contraction de la totalité des muscles, mais bien, ainsi que leurs noms l'indique,en *contractions de fibrilles isolées*. Les fibrilles d'un même membre se contractant isolément et indépendamment les unes des autres, les contractions fibrillaires ne donnent pas naissance au tremblement.

M. MARÉCHAL. — M. Crocq pense qu'il pourrait s'agir d'hystérie; je ne crois pas que l'hystérie donnerait une amyotrophie si nettement adéquate à la distribution des branches terminales du nerf cubital et du nerf médian.

Nous voyons, en effet, que l'amyotrophie atteint fortement les trois muscles de l'éminence thénar innervés par le médian : court abducteur, court fléchisseur du pouce et opposant. Le quatrième muscle, l'adducteur, qui est innervé par le cubital est moins atrophié et permet encore l'adduction du pouce jusqu'à la rencontre du petit doigt fléchi.

Les intérosseux et les muscles hypothénars innervés par le cubital sont nettement diminués de volume, sans être aussi fortement pris que l'éminence thénar.

La distribution si nettement correspondante à la division nerveuse du cubital et du médian me paraît peu conciliable avec l'hypothèse d'un cas d'hystérie.

M. GLORIEUX. — M. Crocq fils vient de nous dire que trois hypothèses ont été émises concernant le diagnostic de la maladie dont serait atteinte la malade qui nous est présentée par M. Van Gehuchten : la syringomyélie, la sclérose latérale amyotrophique et l'hystérie.

Pour ma part j'opine en faveur de la *syringomyélie*, dont le diagnostic est mis en doute par l'absence de troubles de la sensibilité. A ce propos je me rappelle avoir en traitement depuis 6 ans, à la Policlinique, une jeune fille, modiste de profession, présentant des troubles trophiques, très analogues à ceux de la malade de M. Van Gehuchten, la main droite était fortement amaigrie et déformée et la main gauche commençait à s'entreprendre.

Au début nous avions fait le diagnostic de *pachyméningite cervicale hypertrophique :* la jeune fille avait souffert et souffrait encore de violents maux de nuque, le cou était gonflé et douloureux, les réflexes des membres inférieurs étaient fort exagérés, les muscles des éminences thénar et hypothénar, les intérosseux disparaissaient insensiblement et la main prenait la forme de la main de *prédicateur*. A ce moment les troubles de la sensibilité faisaient défaut : pendant deux ans, M. Van Gehuchten a soigné cette malade dans mon service, à la Policlinique, toujours avec la conviction que c'était un cas typique de pachyméningite cervicale hypertrophique. Les pointes de feu dans la nuque soulageaient considérablement les douleurs : c'était là, d'ailleurs, le traitement préconisé par Charcot dans les maladies de l'espèce.

Depuis l'an dernier, aux symptômes d'il y a 5 ans, qui sont pour ainsi dire restés stationnaires, sont venus s'ajouter des troubles de la sensibilité et de la dissociation thermique. La jeune fille nous dit qu'elle se brûle de temps en temps les doigts sans le sentir. Depuis lors nous avons changé notre diagnostic de pachyméningite cervicale hypertrophique en celui de syringomyélie. Je suis d'avis que dans quelques années, la malade de M. Van Gehuchten présentera les mêmes troubles de la sensibilité et qu'alors le diagnostic de syringomyélie sera évident pour tous.

Me trouvant dernièrement dans le service de M. le professeur Dejerine à Paris, la conversation roula sur les syringomyélies et le savant professeur affirma que la plupart des mains de prédicateurs de la pachyméningite appartenaient à des cas de syringomyélie : notre cas venait confirmer son dire.

Notre malade est modiste, la malade que M. Van Gehuchten vient de nous présenter est tailleuse de profession; dans notre clientèle nous avons plusieurs cas de syringomyélie chez des lingères, couturières..., chez des femmes qui surmènent leur main droite par un travail souvent long et fatiguant. N'y aurait-il pas lieu de laisser également une place dans l'étude du diagnostic, à ce que j'appellerai les *amyotrophies professionnelles*.

La malade de M. Van Gehuchten et ma malade continuent à fatiguer leurs mains, ne peut-on pas admettre une atrophie musculaire par surmenage, une simple myopathie sans névrite et sans lésion de la moelle épinière ?

Il est intéressant d'observer que le surmenage provoque fréquemment une atrophie plus ou moins marquée des muscles surmenés. Pourquoi cette atrophie, à peine sensible chez les uns, ne pourrait-elle pas, chez les autres, à prédisposition morbide, prendre de notables proportions et déterminer des déformations considérables ?

M. CLAUS. — Je désire appeler également l'attention sur les atrophies musculaires professionnelles.

Parmi les cas que j'ai observés, il y en a deux absolument typiques.

1er Cas: Un des malades est un ouvrier paveur. L'outil qu'il manie est lourd, la pression qui s'exerce sur les muscles de la main est énorme. Paveur de grandes rues, il est exposé également au froid, à l'humidité, etc. On observe chez lui notamment au niveau des éminences thénar et hypothénar une atrophie musculaire très prononcée, présentant la réaction de dégénérescence. Cette atrophie existe depuis environ deux ou trois années. Elle ne progresse pas sous l'influence du traitement (faradisation et étincelles électriques) elle tend à s'améliorer.

2e Cas : Une laveuse de profession, qui, dans l'action de laver, frotte à peu près tout un jour les éminences hypothénar et thénar de l'une des mains contre celles de l'autre main, présente une atrophie de la même nature.

Je ne veux pas discuter l'origine de cette affection, si c'est le muscle ou le nerf qui est primitivement malade, ni m'étendre plus longuement, malgré l'intérêt que présente la question, sur les atrophies professionnelles. Je me borne à rapprocher ces observations du cas que nous présente M. Van Gehuchten.

Cette dernière malade, par suite de sa profession, a fatigué beaucoup la main droite. L'hystérie, la syringomyélie, l'hématomyélie ou la sclérose amyotrophique ont trouvé là peut-être une moindre résistance ou bien nous sommes peut-être devant une lésion périphérique primitive qui tend à se généraliser.

M. RENÉ VERHOOGEN. — A l'appui de ce que viennent de dire MM. Claus et Glorieux, je citerai le cas d'un malade qui se trouve actuellement dans le service de M. le professeur Stiénon, à l'hôpital St-Jean, et qui est atteint de syringomyélie.

Cet homme exerçait la profession de biseauteur de glaces et pendant qu'il travaillait, se servait de sa main droite pour maintenir les glaces contre le rebord de la table, la dite main se trouvant en extension maximum sur l'avant-bras, les doigts étant fléchis.

Or, actuellement, ce malade présente, du côté droit seulement, une atrophie complète des muscles innervés par les nerfs médian et cubital; ces derniers ont

d'ailleurs perdu toute excitabilité électrique, tandis que le radial et les muscles qu'il innerve paraissent absolument intacts.

Il ne s'agit pas là d'un accident professionnel, car les ouvriers biseauteurs ne présentent d'ordinaire jamais rien de semblable. Il est évident aussi que l'origine de ces phénomènes est centrale, puisqu'il s'agit d'une syringomyélie.

Mais on pourrait peut-être penser que le surmenage professionnel auquel sont soumis certains des groupes musculaires de l'avant-bras de ce malade a influencé dans une certaine mesure la localisation des accidents médullaires.

M. F. SANO. — Dans le premier cas que je vous ai signalé à notre dernière séance, la sclérose latérale amyotrophique a débuté par une atrophie que l'on aurait pu dénommer professionnelle, puisqu'elle siégeait à la main droite, qui gouvernait, par tous les temps, une manivelle hydraulique. Mais ce mode de début à l'endroit de moindre résistance et de plus grande fatigue professionnelle n'infirme pas, par lui-même, le diagnostic du processus morbide qui peut être syringomyélique, amyotrophique ou névritique.

M. VERRIEST a fréquemment observé des amyotrophies débutant par les extrémités surmenées et souillées par des substances multiples. Il se demande si, à côté du facteur fatigue, il n'y aurait pas aussi l'infection ; il a vu des remouleurs, des garçons de café, atteints d'atrophies aux extrémités qui étaient continuellement en contact avec des matières infectées. Un grand nombre de sciatiques ne reconnaissent peut-être d'autre origine qu'une infection des terminaisons nerveuses de ce nerf.

Non seulement les mains, les pieds, mais encore la colonne vertébrale, le bassin, l'intestin, les articulations sont peut-être le point de départ de névrites périphériques dont la cause réside dans l'infection des terminaisons nerveuses.

M. CROCQ fils. — L'existence des atrophies musculaires débutant par les muscles surmenés est indiscutable et plusieurs auteurs les ont, je crois, signalées.

Pour ma part, j'en ai observé plusieurs exemples : un malade que j'espère vous montrer prochainement est atteint d'atrophie musculaire progressive ayant débuté dans la main droite à la suite d'un véritable surmenage de cette main, provoqué par des copies nombreuses que cet individu devait exécuter.

Je crois que ce n'est pas seulement la fatigue musculaire qui peut être le point de départ des amyotrophies, mais encore toutes les irritations portant sur les terminaisons nerveuses : je vous montrerai un individu atteint de myopathie progressive, chez lequel le début de l'affection est dû à un refroidissement intense et prolongé d'un côté du corps.

En ce qui concerne l'hypothèse d'une syringomyélie dans le cas présenté par M. Van Gehuchten et l'analogie de ce cas avec celui rapporté par M. Glorieux, je demanderai à M. Glorieux si les réflexes des membres supérieurs n'étaient pas diminués ou abolis chez son malade.

M. GLORIEUX répond que les réflexes, exagérés aux membres inférieurs, étaient abolis dans les parties amyotrophiées.

M. CROCQ fils. — La grande différence qui existe entre la malade de M. Van Gehuchten et celui de M. Glorieux consiste justement en ce que,

chez le premier, les réflexes sont exagérés aux membres supérieurs et inférieurs, alors que, chez le second, ils sont abolis dans les membres supérieurs et exagérés dans les membres inférieurs.

Or, la syringomyélie provoque la diminution ou l'abolition des réflexes dans les parties en voie d'atrophie, mais elle peut donner lieu à l'exagération des réflexes aux membres inférieurs par simple compression des faisceaux blancs de la moelle.

Dans toutes les observations de syringomyélie atteignant les membres supérieurs, et dans lesquelles il y avait *exagération des réflexes aux membres inférieurs* restés indemnes, il y avait aussi *diminution ou abolition des réflexes dans les membres supérieurs* amyotrophiés.

Ce contraste n'existe pas chez la malade de M. Van Gehuchten, chez laquelle l'exagération des réflexes, bien que moins prononcée aux membres supérieurs, existe cependant aux quatre membres.

Je pense donc qu'il ne s'agit pas d'une syringomyélie commmençante.

Goitre exophthalmique traité par l'électricité

(Présentation de la malade)

M. LIBOTTE. — Messieurs, j'ai l'honneur de vous soumettre un cas de maladie de Basedow, qui ressemble entièrement aux cas qui se sont présentés à chacun de vous dans la pratique.

Je n'ai rien de spécial à vous signaler concernant son étiologie, son évolution et sa symptomatologie.

Mme C... habite le Luxembourg, a 55 ans, a eu cinq enfants, tous bien portants.

Rien dans son hérédité et ses antécédents ne présente quelque importance.

Ménagère, elle se livrait à son intérieur et s'occupait encore de quelques travaux supplémentaires de culture et d'élevage, quand, il y a environ dix ans, elle s'aperçut que sa gorge prenait de l'ampleur et que le cœur battait plus fortement et plus précipitamment. Ces symptômes allèrent en s'accentuant et, depuis cinq ans environ, vinrent s'ajouter de la céphalalgie, une tension cérébrale dans la région oculaire, qui la portait à frotter sans cesse les yeux. Sa vue avait diminué. Sa respiration était haletante. Elle était tremblante au physique et au moral. Son état mental était lamentable. Déprimée à l'excès, en proie à une anxiété maladive, elle se croyait toujours sous le coup d'un malheur, elle avait cessé tout travail et elle passait jour et nuit de longues heures à ruminer son malheureux sort.

Tout ceci durait depuis des années quand je vis cette martyre, le 29 mars de cette année, pour la première fois. Inutile de vous dire que, depuis des années, les médecins lui prescrivaient force drogues et forces pommades.

Dès sa première visite, je soumis la patiente aux courants continus et n'allai pas plus loin que 10 milliampères les deux premiers jours. J'avais soin, avec un rhéostat liquide, d'augmenter l'intensité d'électrisation doucement et progressivement et, *chose capitale*, je me servais d'une électrode à large surface (140 cent. carrés) demi-cylindrique pour entourer le plus possible le goître dans toute sa hauteur et une grande partie de sa circonférence.

Voici d'ailleurs cette électrode.

Pour une même intensité électrique, plus la surface de votre électrode est restreinte, plus la densité électrique est forte et plus la sensation de brûlure est insupportable.

Il y a donc avantage à développer cette surface. Une autre raison, c'est que le pôle négatif s'applique précisément au goître et ce pôle est, comme vous le savez, celui qui chauffe le plus.

Le pôle positif s'applique à la région cervicale, sous la nuque. Celui dont je me suis servi présente 100 c. c.

Après les deux premières séances, doucement j'ai atteint 20 milliampères, puis 25, puis 30.

Au début, pour faire supporter pareille intensité, je manœuvrais mon rhéostat de façon à diminuer le nombre de milliampères un petit instant pour revenir au nombre primitif. Chaque vacation, pour les courants continus intenses, durait cinq minutes.

Me rappelant les observations de Vigouroux, les effets de la faradisation appliquée aux orbiculaires, aux sympathiques et à la région précordiale, j'ai combiné la faradisation aux courants continus. Mais je suis convaincu que les courants continus, appliqués comme je l'ai indiqué précédemment,constituent le facteur principal de la rapide amélioration du sujet.

Le 7 avril, après dix jours de traitement, les séances avaient été quotidiennes, M[me] C... ne ressentait plus ni oppression, ni tremblement, ni palpitation. Ses yeux présentaient beaucoup moins de tension. Elle n'était plus obligée de les frotter pour dissiper la gène qu'elle y ressentait. Elle voyait beaucoup mieux. Sa dépression avait fait place à l'espérance et à la joie de reprendre sa vie d'autrefois. Elle, qui ne pouvait plus marcher cinq minutes durant, avait fait la veille une promenade de quatre heures. Son goître avait diminué dans tous les sens, offrait une consistance relativement plus molle. De plus, ses vêtements présentaient un col beaucoup trop large.

J'estime que ces remarques sont plus probantes que les mensurations prises avec un centimètre.

A la fin d'avril, le traitement avait été interrompu huit jours pour permettre à la patiente de retourner au milieu de ses enfants et de partager avec eux son bonheur.

L'amélioration va sans cesse grandissant et je compte bien, après une cinquantaine de séances électriques, avoir délivré totalement mon sujet de son goître et avoir conjuré définitivement tous ses tourments.

Les chirurgiens, après avoir pratiqué la thyroïdectomie, ont fait l'exothyropexie avec un succès notable, c'est-à-dire qu'ils ont découvert le goître, l'ont amené entre les lèvres de la plaie et l'ont abandonné sous un pansement antiseptique.

En Allemagne, on cite la guérison de certaines affections du nez, causes de certains goîtres réflexes, suivie de la disparition de ces derniers.

Il va sans dire que, dans tous les goîtres essentiels, le procédé que nous avons suivi pourrait être appelé à supplanter les interventions chirurgicales et même celle que certains chirurgiens viennent d'imaginer et qui consiste dans la section du sympathique cervical.

La discussion est remise à la séance prochaine.

REVUE D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

Le traitement électrique et l'éducation dans certains cas de paralysie spasmodique infantile, par E. Deschamps (*Arch. d'électr. méd.*, 15 mars 1898).

L'auteur a observé le cas d'une enfant de douze ans, atteinte d'une atrophie du bras, de l'avant-bras et de la main ; le bras était pendant, l'avant-bras légèrement fléchi, la main pendante. Les réflexes étaient plutôt exagérés, la sensibilité normale, les réactions électriques diminuées. Traitée précédemment pour une paralysie obstétricale, le massage et l'électrisation ne produisirent aucun résultat. Deschamps diagnostiqua une monoplégie cérébrale, reliquat probable d'une hémiplégie infantile ; une intervention électrique méthodique et une gymnastique passive et active pendant six mois n'eurent comme résultat que d'améliorer légèrement les réactions électriques et l'amplitude de certains mouvements.

Depuis, l'auteur a observé quatre cas analogues. Dans le premier, il s'agit d'un enfant de 13 mois qui, à la naissance, avait présenté une paralysie du bras gauche. Cette paralysie avait disparu spontanément ; mais, plus tard, le père remarqua que l'enfant *tenait le bras en crochet*. M. Deschamps constata une contracture avec parésie, exagération des réflexes et sensibilité normale ; au membre inférieur droit, il y avait également un peu de contracture et d'exagération des réflexes. Diminution des réactions électriques sans réaction de dégénérescence.

L'exagération des réflexes et les réactions électriques suffisaient pour rejeter la paralysie radiculaire gynécologique ; l'état de la jambe confirmait l'hémiplégie cérébrale infantile.

Le traitement fut : galvanisation musculaire par frictions avec l'électrode négative, de façon à obtenir des secousses et la faradisation directe et indirecte ; gymnastique passive d'abord, puis active. Après un an, il n'y eut qu'un peu d'amélioration des réactions électriques et de diminution de la contracture ; mais dès que l'enfant put coopérer aux mouvements, l'amélioration fut rapide.

Actuellement (4e année) l'enfant peut bien se servir de ce bras, il n'y persiste plus qu'un peu de faiblesse et l'impossibilité d'étendre les doigts ; les réactions électriques sont excellentes. Il est permis de croire que l'amélioration obtenue au bras et à l avant-bras se manifestera également à la main.

Le second cas se rapporte à un enfant de trois ans six mois, atteint d'une monoplégie ayant les mêmes caractères, chez lequel un traitement analogue a produit une amélioration énorme au bout de trois mois.

Les deux derniers cas sont moins précis, ils comportent cependant une amélioration notable.

L'auteur conclut qu'à côté de l'hémiplégie cérébrale infantile, il y a une monoplégie, qui semble intéresser exclusivement le membre supérieur droit et qui ne doit pas être confondue avec les paralysies périphériques dites obstétricales. Elle s'en distingue par les réactions électriques et par la conservation ou même l'exagération des réflexes. Abandonnée à elle-même, elle parait incurable, mais elle est justiciable d'un traitement électrothérapique et de l'éducation *raisonnée*.

Le traitement électrothérapique (galvanique et faradique) doit être commencé de bonne heure, quelques mois après la naissance. Il a pour but de conserver l'intégrité de l'appareil périphérique, nerfs et muscles.

Dès que l'enfant sera capable de comprendre et d'obéir aux mouvements qui lui sont commandés, on entreprendra l'éducation par une gymnastique surtout active.

* * *

Sur l'efficacité des courants de Morton dans le traitement de l'incontinence d'urine, par M. Capriati *(Arch. d'électr. méd.*, 15 mars 1898).

Les courants de Morton, ou *courants statiques induits*, s'obtiennent en faisant éclater des étincelles entre les pôles d'une machine électrostatique pourvue de bouteilles de Leyde, dont les armatures communiquent au travers d'un circuit de grande résistance représenté ordinairement par la terre. En vertu de la décharge oscillatoire de la bouteille de Leyde, il s'établit dans le circuit un courant alternatif de haute tension et de haute fréquence, qui est précisément celui de Morton ou courant statique induit. Pour introduire le corps humain dans le circuit, il suffit que le patient, non isolé, soit mis en rapport avec l'armature extérieure de l'un des condensateurs, l'autre restant en communication avec le sol.

Le courant peut être localisé dans un point quelconque et son intensité est en raison directe de l'écartement des deux sphères entre lesquelles jaillissent les étincelles.

Ces courants provoquent des réactions nerveuses et musculaires analogues aux autres courants électriques, seulement la fatigue musculaire est moins précoce.

Bordier a utilisé ces courants dans un cas d'incontinence d'urine dans lequel tous les autres moyens avaient échoué, y compris la galvanisation spino-périnéale de Stevenson et la faradisation endo-urétrale de Guyon. Bordier s'est servi de la sonde vésicale de Guyon introduite jusqu'au col et reliée à l'armature d'un de ces condensateurs ; la machine donnait de 6 à 8 étincelles par seconde, chaque séance durait cinq minutes. En moins d'un mois le malade fut guéri.

Bordier pense que la faradisation provoque un état tétanique du sphincter, donc un travail exagéré, une fatigue de ce muscle, qui est déjà atonique. Au contraire, les courants de Morton, appliqués comme l'auteur l'indique, ne produisent que 6 à 8 contractions par seconde ; le tétanos ne se montre pas.

Capriati a observé un cordonnier, âgé de 35 ans, atteint d'une amyotrophie avec exagération des réflexes et incontinence d'urine. Sans préciser le diagnostic, ce qui est très regrettabble, l'auteur pense qu'il s'agit d'une lésion centrale lombaire.

Il appliqua d'abord la galvanisation spino-périnéale de Stevenson, sans résultat aucun. Il essaya la faradisation endo-urétrale de Guyon, mais le malade le trouva trop douloureux.

Il eut alors recours au procédé de Bordier, uni à la galvanisation spinale ; l'électrisation fut faite tous les deux jours pendant deux mois. Cette méthode fit disparaître l'incontinence diurne presque immédiatement et l'incontinence nocturne après quatre applications ; il persistait seulement un besoin fréquent d'uriner lorsque le malade buvait un peu plus qu'à l'ordinaire.

L'auteur conclut que, dans chaque cas d'incontinence d'urine, même quand celle-ci dépend d'une lésion centrale, le traitement local excitant le sphincter ne doit jamais être oublié ; les courants de Morton sont préférables aux courants faradiques.

* * *

Traitement galvanique et guérison d'un cas d'oedème éléphantiasique des membres inférieurs, par M. Albert Weil *(Arch. d'électr. méd.*, 15 mars 1898).

Il s'agit d'une femme, âgée de 59 ans, dont les jambes ont commencé à gonfler à l'âge de 20 ans, sans souffrance. Lorsqu'elle eut 30 ans, on pouvait déjà voir un bourrelet très net déformant la cheville. Actuellement, elle pèse 128 kilog., ses jambes ont l'aspect du *pantalon de zouave*. Un gros bourrelet, allant jusqu'au sol, forme un repli au niveau du cou-de-pied, les jambes, déjà volumineuses au genou, vont en s'élargissant vers le bas. Au niveau inférieur, le diamètre est de 57 cent.; la hauteur de la partie oedématiée est de 17 cent.

La compression et l'iodothyrine n'ayant rien produit, l'auteur essaie la galvanisation de la jambe gauche : à cet effet, il courbe deux électrodes de 16 cent. sur 26 cent. et les applique aux deux extrémités d'un plan diamétral de la jambe, de façon à recouvrir plus de sa moitié inférieure ; il les relie au pôle négatif d'un appareil à courant constant et il place l'électrode pointue, de 10 cent. sur 12 cent., sur la nuque. Séance d'un quart d'heure, 20 MA ; puis compression avec une bande de toile aux deux jambes.

Après deux séances, le diamètre inférieur n'est plus que de 54 cent. au lieu de 57; au bout de trois semaines (9 séances), le diamètre n'est plus que de 49 cent. Au bout d'un mois, il est de 45 cent ; on substitue la bande élastique à la bande de toile pour la compression. Quinze jours après, le diamètre de la jambe gauche est de 40 à 45 cent., mais celui de la jambe droite, *non électrisée*, mais comprimée comme l'autre, a diminué de 10 cent. environ. A partir de ce moment, on électrise les deux jambes.

Au bout de cinq mois, malgré une interruption d'un mois dans le traitement, la *guérison est complète.*

L'éléphantiasis est en somme une fibrose hypertrophique de la peau et des plans sous-jacents, consécutifs à un oedème lymphatique prolongé. Le courant continu dissocie l'oedème de la graisse, il fait disparaître l infiltration lymphatique, mais il est sans action sur l'infiltration lipomateuse ; aussi la malade, guérie au point de vue de son infiltration, présente encore un léger bourrelet aux chevilles, bourrelet de nature graisseuse.

*
* *

Conductibilité des radioconducteurs ou conductibilité électrique discontinue, assimilation à la conductibilité nerveuse, par M. Branly (*Archives d'électric. médic.*, 15 février 1898).

Indépendamment des corps conducteurs (métaux) et des corps isolants (soufre, résine, etc.), il y a les corps conducteurs, appelés par l'auteur du nom de *discontinus*, formés de conducteurs et d'isolants mélangés. Tels sont les mélanges, libres ou agglomérés par fusion, de matière isolante et de poudres métalliques. Ces substances paraissent, à première vue, arrêter les courants, comme les isolants, mais, lorsque la proportion de matière isolante est suffisamment petite, ces corps peuvent devenir conducteurs.

Si l'on ferme un circuit avec un élément Daniel, un galvanomètre et une petite épaisseur d'une substance conductrice discontinue, intercalée entre deux tiges métalliques, le courant ne passe pas

Si alors on fait communiquer la substance discontinue avec les deux pôles d'une pile d'un grand nombre d'éléments, pendant trente secondes ou une minute, ou si l'on fait passer une très faible décharge de condensateur ou de bobine d'induction, ou même si l'on fait eclater *à distance* une décharge de bouteille de Leyde, c'est-à-dire une décharge oscillatoire, la substance discontinue cesse d'arrêter le courant de l'élément, sa résistance s'abaisse de plusieurs millions d'ohms à quelques ohms. Cette conductibilité ne cesse pas avec l'effet qui l'a produite, elle persiste pendant un temps qui varie de quelques secondes à quelques semaines, suivant l'énergie de l'action productrice et la matière des substances.

Une élévation de température, un choc, même léger, hâtent singulièrement le retour de la résistance ; si le choc est violent, la résistance devient supérieure à ce qu'elle était précédemment. La conductibilité se reproduit une seconde fois plus facilement que la première fois ; il y a *sensibilisation par un premier effet.*

En raison de l'action exercée par le rayonnement électrique d'une décharge de condensateurs, l'auteur donne à ces corps le nom de *radioconducteurs.*

Autrefois, le *courant nerveux* passait, croyait-on, par un système de cellules et de fibres *continues.* Actuellement, la théorie des neurones a montré que les éléments ner-

veux sont discontinus, n'ayant entre eux que des rapports de *contiguité*. L'onde nerveuse se propage donc par contiguité, elle est arrêtée, discontinue, un neurone se comporte comme un grain métallique d'un conducteur discontinu.

De même que le choc affaiblit la conductibilité de ces conducteurs, de même le traumatisme produit l'anesthésie et la paralysie hystériques. De même que les oscillations des décharges électriques établissent la conductibilité des substances conductrices discontinues, de même ces décharges guérissent l'anesthésie et la paralysie hystériques.

Le parallélisme se poursuit entre les effets du choc et des étincelles sur le radioconducteur et sur le système nerveux hystérique, dans la susceptibilité de réagir sous une action faible après qu'une action forte a produit un premier effet (sensibilisation par un premier effet). CROCQ fils.

IVe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE INTERNE

(Montpellier, 12-16 avril 1898)

—

ARTHROPATHIE TABÉTIQUE ET TUBERCULOSE. — MM. PARISOT et SPILLMANN attirent l'attention sur les rapports de la tuberculose et des arthropathies tabétiques. Ils citent le cas d'un malade chez lequel une arthropathie, purement nerveuse au début, devint ensuite tuberculeuse. A l'autopsie, outre la sclérose des cordons postérieurs, on trouva des tubercules dans les poumons et dans la synoviale articulaire. Quand un ataxique devient tuberculeux, on peut donc soupçonner la tuberculisation des articulations atteintes d'arthropathie.

o * o

LA CONTRACTURE TÉTANIQUE N'EST PAS FONCTION D'UNE LÉSION APPRÉCIABLE DES CELLULES MÉDULLAIRES, par M. J. COURMONT.

Nissl et Marinesco ont cru trouver les lésions spécifiques du tétanos dans les cellules motrices de la moelle. Goldscheider, Flatau, Nageotte, Ettlinger considèrent ces lésions comme banales. Courmont a expérimenté sur des lapins, des cobayes et des chiens ; il a sacrifié ces animaux en pleine contracture et il n'a constaté que des lésions banales et inconstantes.

o * o

ETUDE EXPÉRIMENTALE DES URINES TÉTANIQUES. — MM. COURMONT et DOYON ont injecté à des chiens et à des lapins des urines d'autres animaux tétaniques, ils ont constaté l'hypertoxicité et les propriétés convulsivantes de ces urines, ils ont vu également que la toxine injectée ne passe pas dans les urines. Les auteurs affirment que les urines deviennent convulsivantes à la fin de la période d'incubation, au moment où la période de contracture commence ; elles le sont plutôt moins lorsque le tétanos est déclaré, preuve que cette substance convulsivante est la cause et non la suite des contractures.

o * o

ACTION DES SÉRUMS ANTITOXIQUES SUR LA CELLULE NERVEUSE. — M. FERRÉ a rendu des oiseaux paralytiques en leur injectant de la toxine du bacille de Löffler aviaire, puis, avec

du sérum antidiphtérique ordinaire, il les a à peu près guéris. A l'examen histologique, il a observé des phénomènes de réparation cellulaire, phénomènes décrits par Marinesco et Ballet dans le noyau de l'hypoglosse.

o * o

Du réflexe pupillaire dans quelques maladies infectieuses. — M. Coste pense que dans les fièvres éruptives, rougeole, scarlatine, variole, fièvre typhoïde, le reflexe reste normal ; il est plus ou moins aboli dans la variole hémorrhagique. Dans la pneumonie, il est presque aboli ; dans le choléra, il est intact dans les cas favorables ; dans la fièvre puerpuérale, il ne s'entreprend que lorsque l'endocarde et le péritoine sont atteints. Le réflexe pupillaire peut donc être un moyen de diagnostic et de pronostic.

o * o

Le réflexe cutané abdominal chez le vieillard. — M. Parisot a recherché le signe de Rosenbach chez le vieillard et il a trouvé qu'il est rarement aboli, souvent diminué et qu'il s'épuise rapidement. L'auteur pense que la recherche de ce signe renseigne utilement sur la valeur fonctionnelle de la moelle qui est plus ou moins défectueuse chez le vieillard. La relation fréquente entre l'absence du réflexe abdominale et la constipation habituelle des vieillards démontre qu'elle est souvent d'origine médullaire.

o * o

Névrite du plexus brachial avec atrophie des muscles de l'épaule, consécutive a la fièvre typhoide. — MM. Poix et Gaillard rapportent le cas d'un homme de 22 ans, qui, au cours d'une fièvre typhoïde ordinaire, présenta au membre supérieur droit des douleurs, de la parésie, puis de l'atrophie musculaire des muscles rhomboïde, grand dentelé, deltoïde, sus et sous-épineux. Le malade ne pouvait élever le bras au-dessus de l'horizontale et l'omoplate s'écartait de 8 centimètres du thorax. Il n'y avait pas de contractions fibrillaires, la sensibilité était diminuée dans tous ses modes ; pas de troubles vaso-moteurs ni trophiques ; réaction de dégénérescence. Crocq fils.

REVUE DE PSYCHIATRIE

Des états de confusion mentale avec excitation ou stupeur au début ou au cours de la paranoia chronique, par Krause (*Monatschrifte für Psych. u. Neur.*, II, s, 359, 1897).

Dans tous ses stades, la paranoïa chronique peut s'accompagner des états de confusion mentale. Tantôt il y a excitation, tantôt il y a stupeur. Ces états peuvent se répéter et disparaitre sans influencer la physionomie ou la marche de l'affection fondamentale. L'affaiblissement semble favoriser leur éclosion.

La confusion mentale peut survenir si tôt qu'elle peut être la première manifestation des cas de paranoïa à marche aigue. Dans certains cas elle semble entraîner directement la paranoïa après elle.

Les états de confusion mentale qui se manifestent comme exacerbations de la paranoïa ne sont souvent pas à distinguer de la confusion mentale aigue pure. De là, au point de vue du diagnostic, l'importance pratique qu'il peut y avoir à bien les connaître.

VARIA

—

CAS PSYCHIQUES

Voici toute une série de faits occultes rapportés par M. Erny dans les *Annales des Sciences psychiques* (nº 2, mars-avril 1898) :

1. M. B.., huit jours avant la mort de son oncle, fut réveillé par une main qui lui touchait les cheveux ; il vit son oncle et lui dit : « Que faites-vous ici avec votre figure *non rasée ?* » Le lendemain ce fantôme le poursuivit. Huit jours après, il apprit la mort de l'oncle, *qui ne s'était plus fait raser* depuis quelque temps.

2. Mlle H..., tante de B..., vit sa sœur morte depuis quelque temps ; cette sœur lui conseilla de ne pas épouser son ancien mari, qui l'avait rendue très malheureuse. Le mariage fut rompu.

3. M. M... vit en rêve son frère qui habitait l'étranger et dont il n'avait plus reçu de nouvelles depuis un mois. M... voulut serrer la main du fantôme, celui-ci s'écria : « Ne me touche pas, je suis mort ! » Quelque temps après, M... recevait la nouvelle de la mort de son frère.

4. M. B... prétend avoir vu un individu éteindre les cierges pendant la messe, faire tomber l'enfant de chœur, tout cela à distance. L'auteur croit que cet individu a extériorisé son fluide magnétique ; il affirme qu'un magnétiseur, habitant une ville éloignée de Paris, peut agir sur lui à distance quand il le veut.

5. M. L... a chez lui un portrait d'ami, qui, tous les ans, à l'anniversaire de sa mort, se décroche et tombe.

6. Mme B... assure qu'une vieille dame, après avoir examiné la main de sa fille et du *marc de café*, prédit que cette dernière aimait un jeune homme qui demeurait loin, que ce jeune homme ne viendrait pas, quoiqu'il soit attendu, parce que son frère l'avait enfermé et lui avait défendu de jamais la revoir, qu'il se marierait plus tard et serait très malheureux. La vieille dit encore que Mlle B... épouserait un très jeune garçon qui mourrait poitrinaire. Tout cela, paraît-il, se réalisa.

7. Le père de l'auteur, avant de mourir, prédit que sa femme vivrait encore vingt ans ; cette prédiction ne fut entendue que par une vieille bonne, que ne la répéta qu'après la mort de la personne en question.

8. M. M... raconte qu'Offenbach, assis en voiture à côté de Mme F..., aurait répété plusieurs fois : « C'est bizarre, je sens le brûlé ! » On se moqua de lui, mais, le soir même, Mme F... mourut brûlée, le feu ayant pris à sa robe et la malheureuse femme n'ayant pu être secourue à temps.

Que conclure de ces faits ? Rien ! Absolument rien ! Ils sont vagues, recueillis dans des circonstances peu précises par des personnes quelconques, superstitieuses. Nous voyons tous les jours des gens qui prétendent, *après coup*, avoir prédit les événements, elles se l'imaginent, ce sont des hallucinées ; aussi, dès qu'on leur offre d'inscrire leurs prédictions ou leurs pressentiments, avant que ceux-ci se soient réalisés, ou bien elles refusent, ou bien elles se trompent.

Il est vrai que les occultistes méprisent l'objection de l'hallucinabilité ; M. Erny, l'auteur de l'article résumé ci-dessus, écrit : « *Certes, il est toujours facile aux incrédules de dire que ce sont des hallucinations, mot vide de sens pour ceux qui ont étudié le psychisme, mais qui est très utile aux savants pour expliquer ce qu'ils ignorent.* »

L'Hallucination, mot vide de sens pour ceux qui ont étudié le psychisme !! Quelle énormité et j'ajouterai même, quelle ignorance !

J'ai étudié les sciences occultes, tout autant, peut-être plus, certainement plus sérieusement que M. Erny, et plus j'approfondis ces questions, plus je lis les faits et expériences rapportés par les partisans de l'occultisme, plus je suis convaincu de l'importance de l'hallucination pour expliquer leur production.

Crocq fils.

SOMMAIRE DU N° 12

L'éthéromanie en Prusse. — D'après le Dr Sohn, un médecin officiel de l'Est de la Prusse, l'éthéromanie sévirait dans cette région avec une intensité considérable. Les enfants, comme les hommes et les femmes, abusent du poison. L'influence des maîtres d'écoles est inefficace et la parole des pasteurs n'a guère plus de résultats.

Les paysans Lithuaniens, dit le Dr Sohn, sont les principales victimes de cette passion, et leur boisson favorite, connue sous le nom d'éther sulfurique, se vend couramment, sans aucune difficulté, dans les boutiques des épiciers Le même auteur attribue l extension de ces pratiques à l'imposition d'un droit, faite en 1887, sur l'eau-de-vie de grains, qui coûte jusqu'à huit pences le quart, tandis que l'éther non imposé, peut être livré à six pences. Les autorités locales ont interdit le débit de la drogue dangereuse, excepté chez les pharmaciens et par ordonnance du médecin. Mais le gouvernement lui-même devra intervenir pour parer au danger. *(Revue de Psychologie.)*

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

ÉTAT DES RÉFLEXES ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA MOELLE LOMBO-SACRÉE DANS LES CAS DE PARAPLÉGIE FLASQUE DUS A UNE LÉSION DE LA MOELLE CERVICO-DORSALE

par A. VAN GEHUCHTEN

L'abolition complète des réflexes, dans les cas de lésion transversale de la moelle cervico-dorsale, est certainement une des questions les plus importantes de la pathologie médullaire. Nous avons exposé longuement, dans un autre travail (1), l'historique de cette question, à l'occasion d'un cas de compression de la moelle dorsale que nous avions observé personnellement, et nous avons essayé de donner une explication de ce fait pathologique en nous basant principalement sur l'état actuel de nos connaissances en anatomie nerveuse.

Depuis la publication de notre travail, trois auteurs, Sano, Senator et Marinesco, ont fait connaître des cas cliniques analogues.

Sano (2) a relaté très brièvement l'histoire clinique d'un homme de 46 ans, qui, à la suite d'une pachyméningite comprimant la moelle au niveau de la 4[e] vertèbre cervicale, a présenté d'abord de la rigidité spasmodique des membres inférieurs avec exagération des réflexes, puis de la paraplégie flasque avec abolition des réflexes et perte complète de la sensibilité.

Senator (3) a observé deux malades chez lesquels la conductibilité de la moelle était complètement abolie au niveau de la portion cervico-dorsale. Dans l'un de ces cas il s'agit d'un homme de trente ans qui, à la suite d'une luxation de la septième vertèbre cervicale, a vu survenir une paralysie flasque des membres inférieurs avec abolition des réflexes rotuliens et cutanés. Ce fait est donc conforme à la manière de voir de Bastian, que nous avons confirmée nous-même, et que nous avons longuement développée dans notre travail précité.

L'autre cas de Senator, se rapporte à une femme de trente-six ans qui, « se trouvant à la période de convalescence d'une fièvre typhoïde, fut prise à la nuque de douleurs s'irradiant dans l'occiput et les bras, puis de phénomènes paralytiques. Les membres inférieurs offraient les

---

(1) Van Gehuchten : *Le mécanisme des mouvements réflexes. Journal de Neurologie*, 1897.

(2) Sano : *Les localisations motrices dans la moelle lombo-sacrée. Journal de Neurologie*, 1897, p. 276.

(3) Senator : *Deux faits d'abolition complète de la conductibilité de la moelle avec exagération du réflexe rotulien dans un cas et perte de ce réflexe dans l'autre.* Société de médecine interne de Berlin, séance du 21 mars 1898. Voir *La Semaine Médicale*, 1898, p. 143.

symptômes de la paralysie spinale spasmodique ; la sensibilité cutanée n'y était altérée qu'en certains points, mais le sens musculaire était aboli. Aux membres supérieurs on constatait une paralysie atrophique avec troubles de la sensibilité, notamment dans la région du nerf cubital. Les doigts étaient repliés en griffe. Il y avait une diminution considérable de l'excitabilité musculaire galvanique et faradique, mais sans réaction de dégénérescence. La vessie était paralysée. Dans la suite, les troubles sensitifs augmentèrent au niveau des membres inférieurs et envahirent le tronc, s'étendant en avant jusqu'à une ligne horizontale passant par les mamelons et, en arrière, jusqu'au niveau de l'apophyse épineuse de la quatrième dorsale. Enfin des troubles trophiques se manifestèrent sous forme de phyctènes et d'ulcères siégeant aux orteils et à la face postérieure des cuisses. Six mois avant la mort, qui n'est survenue que treize années après l'apparition des premiers symptômes, on vit se produire des lésions de décubitus, la fonte purulente de nodules hémorrhoïdaires, ainsi que des secousses dans les membres inférieurs atteints de rigidité ; l'état général, qui jusque là était resté excellent, commença à décliner rapidement. *Les réflexes rotuliens étaient exagérés et sont restés tels malgré la longue durée de l'affection.*

A l'autopsie on trouva, dans la moelle cervicale, un psammosarcome qui s'étendait depuis la cinquième vertèbre cervicale jusqu'à la seconde vertèbre dorsale. Il ne contenait pas trace de substance médullaire. La moelle était extrêmement amincie à la région dorsale. On constatait, en outre, une dégénérescence à la fois ascendante et descendante des fibres de la moelle et une atrophie de la substance grise, surtout à la région dorsale, avec disparition presque complète des cellules ganglionnaires des cornes antérieures. »

Nous avons tenu à rapporter tout au long cette observation de Senator parce que, ainsi qu'il le constate lui-même, elle constitue une exception à la règle commune. Exception unique, nous paraît il, puisque le cas de Bastian, auquel Senator fait allusion, n'est pas concluant du tout ainsi que nous l'avons fait remarquer (1).

Il est difficile de se faire une idée exacte de ce cas de Senator en se rapportant uniquement au résumé paru dans *La Semaine Médicale.* Nous nous permettons cependant de faire remarquer que les symptômes cliniques observés ne correspondent pas avec la lésion trouvée à l'autopsie. Ainsi, le psammosarcome s'étendait depuis *la cinquième vertèbre cervicale jusqu'à la seconde vertèbre dorsale sans contenir trace de substance médullaire*, alors que les troubles sensitifs ne remontaient que jusqu'au niveau de l'apophyse épineuse de la *quatrième vertèbre dorsale*

(1) Senator cite également un cas publié par M. Schultze, où il y aurait eu lésion complète de la moelle avec exagération des réflexes. Nous serions bien reconnaissant à notre savant collègue s'il voulait nous faire connaître le titre du travail de Schultze, ainsi que la revue dans laquelle il a été publié.

et que la paralysie atrophique des membres supérieurs n'intéressait que les muscles innervés par le nerf cubital. Il n'y avait pas de troubles oculo-pupillaires. Il est évident, en présence de ces faits cliniques indiscutables, que *la destruction de la moelle n'a pas pu être complète* sur la hauteur indiquée par Senator, sinon la perte de la sensibilité aurait dû remonter beaucoup plus haut et l'atrophie musculaire aurait dû envahir un plus grand nombre de muscles des membres supérieurs. D'ailleurs, la *persistance de la rigidité dans les membres inférieurs nous semble être exclusive d'une lésion médullaire complète*, à n'importe quel niveau.

Sous ce rapport, les observations cliniques concordent entièrement avec les recherches expérimentales. Chaque fois que l'on pratique, chez un animal quelconque, la section complète de la moelle cervico-dorsale, les membres inférieurs (abstraction faite de l'état des réflexes) sont atteints de paralysie flasque quelque longue que soit la survie de l'animal. C'est ce dont nous avons pu nous convaincre encore récemment sur deux chiens et trois lapins, chez lesquels nous avons pratiqué la section médullaire complète vers la partie inférieure de la région dorsale. L'absence de paralysie flasque avec persistance de la rigidité musculaire, chez la malade de Senator, est pour nous une preuve indiscutable que la lésion médullaire n'intéressait pas toute l'épaisseur de la moelle.

Tout récemment, Marinesco (1) a publié deux cas de compresssion de la moelle dorsale avec paraplégie flasque et abolition complète des réflexes tendineux et viscéraux des membres inférieurs. L'autopsie a montré que, dans le premier de ces cas, il s'agissait d'une carie vertébrale survenue dans la région dorsale inférieure et ayant amené la désorganisation presque complète de la moelle à ce niveau. Nous disons *presque* complète, puisqu'il résulte de l'examen clinique que la sensibilité douloureuse des membres inférieurs n'était pas totalement abolie. Dans le second cas, un traumatisme par arme à feu a produit, au niveau des cinquième et sixième vertèbres dorsales « une espèce d'aplatissement ou plutôt d'écrasement » de la moelle, intéressant plus la moitié gauche que la moitié droite et s'étendant sur une longueur de un centimètre. Des coupes faites au niveau de la partie inférieure de la région écrasée montrent que « la substance grise est détruite et à sa place il existe des espèces de cavités ; la substance blanche avoisinante, surtout à gauche, est détruite ».

Dans le courant de son travail, Marinesco appelle l'attention sur certains faits cliniques et anatomo-pathologiques observés par lui dans les myélites par compression, en même temps qu'il discute quelque peu la manière dont nous pouvons concevoir, dans l'état actuel de la science, cette abolition des réflexes dans les cas de lésion transversale complète

(1) MARINESCO : *Sur les paraplégies flasques par compression de la moelle. La Semaine Médicale*, 1898, pp. 153-157.

de la moelle cervico-dorsale. Pour quelques-uns de ces points, nous partageons un avis quelque peu différent de celui exprimé par notre savant collègue de Bucharest. D'autre part, il nous semble que Marinesco n'a pas très bien saisi la théorie que nous avons développée sur le mécanisme des mouvements réflexes. C'est ce qui nous a engagé à écrire ces lignes.

Faits cliniques : 1° Un fait important, qui résulte encore une fois des observations publiées par Sano et Senator et des deux cas cliniques de Marinesco, c'est que dans les cas de lésion transversale de la moelle, il peut y avoir paralysie flasque des muscles des membres inférieurs et abolition complète de presque tous les réflexes et cela malgré la dégénérescence secondaire des fibres des faisceaux pyramidaux. Il résulte de là, ainsi que nous l'avons démontré longuement dans un travail spécialement consacré à ce fait clinique (1), que, contrairement à ce que presque tous les auteurs classiques ont enseigné, la *dégénérescence secondaire des fibres des faisceaux pyramidaux reste sans influence aucune sur l'état des muscles des membres inférieurs et sur l'état des réflexes.* C'est Bastian, le premier, qui, en 1882, a mis en lumière ce fait important de pathologie médullaire en s'appuyant précisément sur les cas de lésion complète de la moelle cervico-dorsale. Nous croyons qu'il nous est permis de faire ressortir, qu'aucun auteur cependant n'a appuyé ce fait sur autant de preuves anatomiques, anatomo-pathologiques et cliniques que nous ne l'avons fait nous-même dans le travail auquel nous faisions allusion tantôt ; et cela, à une époque où, dans les travaux français les plus récents, de Marie, de Brissaud, de Souques et même de Raymond (quoiqu'en dise Marinesco), l'exagération des réflexes et la contracture dans l'hémiplégie étaient attribuées exclusivement à la dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal lésé. C'est ce qu'a reconnu tout récemment L. Mann (2) dans une revue critique sur laquelle nous nous proposons de revenir sous peu.

2° Dans le travail que nous avons publié sur le mécanisme des mouvements réflexes, nous avons fait ressortir que la lésion *complète* de la moelle cervico-dorsale n'est pas nécessairement suivie de l'abolition de *tous* les réflexes des membres inférieurs comme l'avait cru Bastian ; mais que, dans un certain nombre de cas, le réflexe cutané plantaire, quoique affaibli, pouvait persister. Il en était de même dans la première observation de Marinesco. Ce fait est important à faire ressortir, puisqu'il prouve que la moelle épinière jouit cependant d'une certaine autonomie ; et que, pour la production de ce réflexe plantaire, les connexions de la moelle avec les parties supérieures du névraxe ne sont pas absolument indispensables (3).

---

(1) VAN GEHUCHTEN : *L'exagération des réflexes et la contracture chez l'hémiplégique et chez le spasmodique. Journal de Neurologie*, 1897.

(2) L. MANN : *Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe und der passiven Beweglichkeit bei der Hemiplegie.* Separatabdr. aus *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, p. 416.

(3) VAN GEHUCHTEN : *Le mécanisme des mouvements réflexes*, p. 13.

3° Marinesco appelle l'attention sur l'existence, dans le second de ses cas, d'un *réflexe contralatéral* : « Il y a disparition complète des réflexes rotuliens, dit-il, mais on constate ce fait curieux que la percussion du tendon du triceps à droite détermine la contraction des adducteurs de la cuisse gauche ». Il croit que ce symptôme n'a pas encore été signalé dans la myélite transverse. Nous nous permettons de faire remarquer que, dans le cas de compression de la moelle dorsale avec abolition des réflexes que nous avons publié, nous avons signalé l'existence d'un réflexe semblable. A certains moments « la piqûre de la plante du pied *gauche* n'amènait aucune contraction dans les muscles du côté correspondant, mais une légère contraction des muscles internes de la cuisse *droite* ».

4° Dans le second de ses cas, Marinesco a constaté de la dissociation syringomyélique, qu'il considère également comme un symptôme de la myélite transverse non encore signalé.

Nous croyons, pour notre part, que cette dissociation syringomyélique ne peut pas être considérée comme un symptôme de myélite transverse. Si Marinesco l'a observée, cela est dû uniquement à ce fait, que le traumatisme médullaire avait déterminé la production, dans la substance grise de la moelle, « d'espèces de cavités », c'est-à-dire de lésions *analogues pour leurs effets* à celles que l'on observe dans la syringomyélie. Mais ces cavités creusées dans la substance grise de la moelle ne se produisent pas généralement dans les lésions transverses de la moelle ; rien ne nous autorise donc à considérer la dissociation syringomyélique comme un symptôme de ces dernières.

Il reste donc acquis, au point de vue clinique, que, dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale, il existe de la paraplégie flasque et de l'abolition des réflexes, malgré la dégénérescence des faisceaux pyramidaux. Le réflexe cutané plantaire peut persister, quoique affaibli. Le réflexe contralatéral peut s'observer quoique très rarement ; quant à la dissociation syringomyélique, elle n'appartient pas en propre à la symptomatologie des myélites par compression.

Faits anatomo-pathologiques. Il résulte de toutes les recherches faites, que, dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervicale ou dorsale, le tronçon lombo-sacré, abstraction faite de la dégénérescence des fibres des faisceaux pyramidaux, a toujours été intact. Il convient cependant de faire ressortir que toutes ces recherches sur la moelle lombo-sacrée, y compris les plus récentes de Hoche (1) et de Habel (2), ont été

(1) HOCHE : *Ueber secundäre Degeneration, speciell des Gowersschen Bündels, nebst Bemerkungen über das Verhalten der Reflexe bei Compression des Rückenmarkes. Archiv für Psychiatrie*, 1896, pp. 510-542.

(2) HABEL : *Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei Querschnitts-unterbrechung des Rückenmarkes. Archiv für Psychiatrie*, pp. 25-60.

faites en se servant soit de la coloration de Weigert, soit de la coloration au picro-carmin. Sano seul s'est servi de la méthode de Nissl ; malheureusement il ne l'a appliquée que sur des coupes provenant d'un segment de la moelle *dorsale*, au niveau de la huitième paire.

Depuis que, avec la méthode de coloration au bleu de méthylène, nous avons pu prouver, d'accord avec d'autres auteurs, que la lésion de l'axone d'une cellule nerveuse entraîne généralement les phénomènes de chromatolyse dans la cellule correspondante, cette intégrité de la substance grise de la moelle lombo-sacrée nous paraissait difficile à admettre. N'ayant pas l'occasion de pouvoir étudier la moelle humaine dans les conditions pathologiques données, nous avons cru pouvoir résoudre le problème en nous adressant aux recherches expérimentales. Nous avons pratiqué, à cet effet, la section transversale complète de la moelle dorsale sur deux chiens dont l'un a survécu 7 jours et l'autre 12 jours au traumatisme.

L'autopsie a montré que la section, dans le premier cas, a eu lieu entre le 18me et le 19me segment médullaire. Nous avons traité, par la méthode de Nissl,plusieurs morceaux du tronçon inférieur de la moelle (20me, 21me, 23me, 24me, 25me, 27me et 30me segments) et dans tous nous avons trouvé des cellules en chromatolyse. Mais, fait important à signaler, cette chromatolyse n'intéressait que les cellules des cornes postérieures et de la région grise située de chaque côté de la coupe du canal central. *Les cellules de la corne antérieure étaient toujours normales ;* c'est à peine si, sur l'une ou l'autre coupe, on voit une cellule lésée au milieu des groupes de cellules radiculaires.

Dans les régions postérieures et médianes de la substance grise, les cellules en chromatolyse s'observent : ou bien éparpillées entre les cellules normales, ou bien réunies en un groupe plus ou moins compact sur la face interne de la corne postérieure, formant les éléments constituants du noyau dorsal, mieux connu sous le nom de colonne de Clarke.

Ces cellules de la colonne de Clarke méritent de nous arrêter pendant quelques instants. On croit généralement que le noyau dorsal forme une colonne cellulaire, compacte *et continue,* s'étendant sur toute la longueur de la moelle dorsale et de la partie voisine de la moelle cervicale et de la moelle lombaire. Il n'en est pas ainsi dans la moelle du chien. En parcourant une trentaine de coupes,faites dans le 20me et le 23me segment médullaire, nous n'avons observé les cellules de la colonne de Clarke que sur cinq ou six d'entre elles. Ce fait nous a d'abord intrigué quelque peu. Nous avons alors pratiqué des coupes frontales dans le reste de ces deux segments médullaires. Les coupes passant par le noyau dorsal montrent, en toute évidence (fig. 1 et 2), que, loin de constituer une colonne continue, les cellules constitutives de ce noyau se trouvent groupées en amas cellulaires échelonnés le long de la moelle à une distance variable les uns des autres. Cette distance est plus considérable dans la moelle dorsale, fig. 1, que dans la moelle lombaire, fig. 2. De plus, les groupes cellulaires,



Fig. 1

Coupe frontale passant par la colonne de Clarke au niveau du 20e segment médullaire chez le chien
1. Grandes cellules appartenant à la colonne de Clarke.
2. Petites cellules intactes situées en dedans du noyau dorsal.

des deux côtés de la moelle, sont loin d'occuper toujours le même niveau. C'est ce qui ressort clairement de l'examen de nos deux figures 1 et 2. Cette disposition des cellules de la colonne de Clarke explique ce fait, facile à constater sur des coupes transversales, c'est qu'en parcourant une série continue de coupes d'un segment médullaire (nous avons examiné à cet effet le 20me, 21me, 23me et 25me segments) on rencontre des séries de coupes (5, 6 ou plus) complètement dépourvues des cellules de la colonne de Clarke, alternant avec des séries de coupes (3 ou 4) où les cellules du noyau dorsal sont plus ou moins nombreuses.

Les *cellules de la colonne de Clarke*, sur tous les segments médullaires où nous les avons rencontrés (20me, 21me, 23me, 24me et 25me), *ont toujours été trouvées toutes en chromatolyse* (fig. 1 à 4).

A côté de ces cellules lésées de la colonne de Clarke, on trouvait, par-ci par-là, une cellule en chromatolyse dans la substance grise avoisinant le cordon latéral. Ces dernières cellules étaient surtout fréquentes au niveau du 23me segment médullaire.

Dans les parties inférieures du névraxe, le long du 27me et du 30me segment médullaire, les cellules de la colonne de Clarke faisaient complètement défaut. Ici on voyait, presque sur chaque coupe, deux ou trois

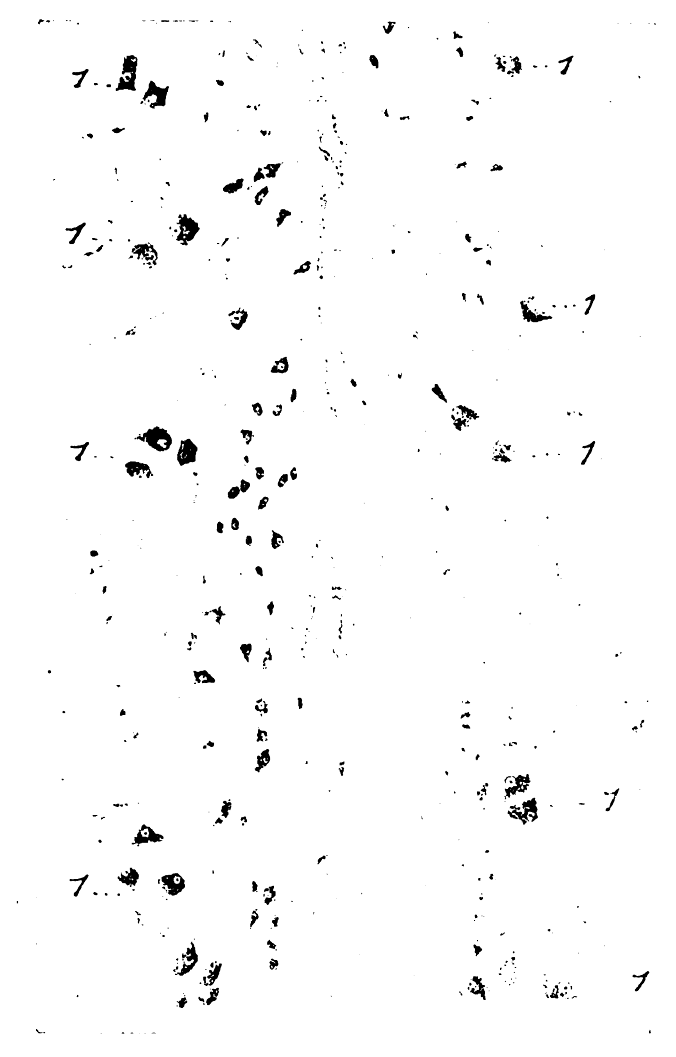


Fig. 2
Coupe frontale passant par la colonne de Clarke au niveau du 23e segment médullaire chez le chien.
1. Cellules appartenant à la colonne de Clarke.

cellules volumineuses envahies par la chromatolyse au sein même de la corne grise postérieure.

En résumé donc, les cellules radiculaires de la moelle lombo-sacrée restent normales, les cellules des cordons sont seules lésées. Ce fait s'explique facilement puisque seuls aussi les axones de ces cellules ont été lésés par la section expérimentale.

Nous avons examiné également quelques-uns des ganglions spinaux dépendant du tronçon inférieur de la moelle. *Nous n'y avons rencontré que des cellules normales.* Ce fait vient à l'appui de la manière de voir que nous avons formulée antérieurement, en nous basant sur des recher-

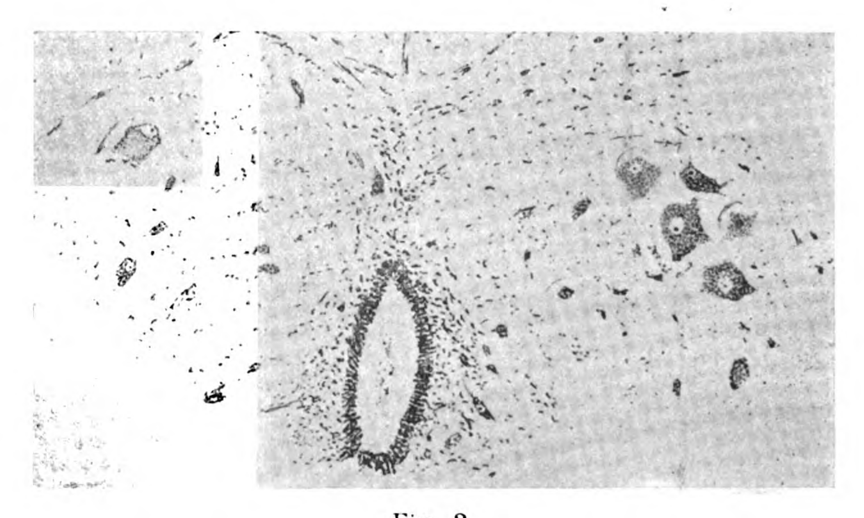


Fig. 3

Partie d'une coupe transversale faite au niveau du 20e segment médullaire et montrant en chromatolyse les cellules de la colonne de Clarke.

ches expérimentales que nous avons faites en collaboration avec M. Nelis sur le ganglion plexiforme du lapin (1) : la section du vague, au-dessus du ganglion, n'entraîne jamais le phénomène de chromatolyse dans les cellules constitutives; au contraire, la section du nerf faite dans la région cervicale est suivie, au bout de quelques jours, de modifications cellulaires profondes.

Des observations analogues ont été faites par Lugaro sur les ganglions spinaux du chien à la suite de la section des racines postérieures. De tous ces faits il résulte, que la section du prolongement central des cellules des ganglions cérébro-spinaux ne retentit pas sur la constitution de ces dernières.

(1) Van Gehuchten : *Le phénomène de chromatolyse consécutif à la lésion pathologique ou expérimentale de l'axone. Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique,* 1897.

De l'étude qui précède il résulte donc que, dans les cas de section transversale de la moelle cervico-dorsale, il n'y a pas intégrité de la substance grise de la moelle lombo-sacrée comme les auteurs l'admettaient généralement ; mais,dans cette substance grise,on observe le phénomène de chromatolyse dans les cellules des cordons dont l'axone a été lésé par la section. Cette lésion de la substance grise de la moelle lombo-sacrée n'est cependant pas suffisante pour expliquer l'abolition complète des réflexes des membres inférieurs, puisque les cellules des ganglions spinaux et les cellules radiculaires de la corne antérieure ont toujours été trouvées intactes.

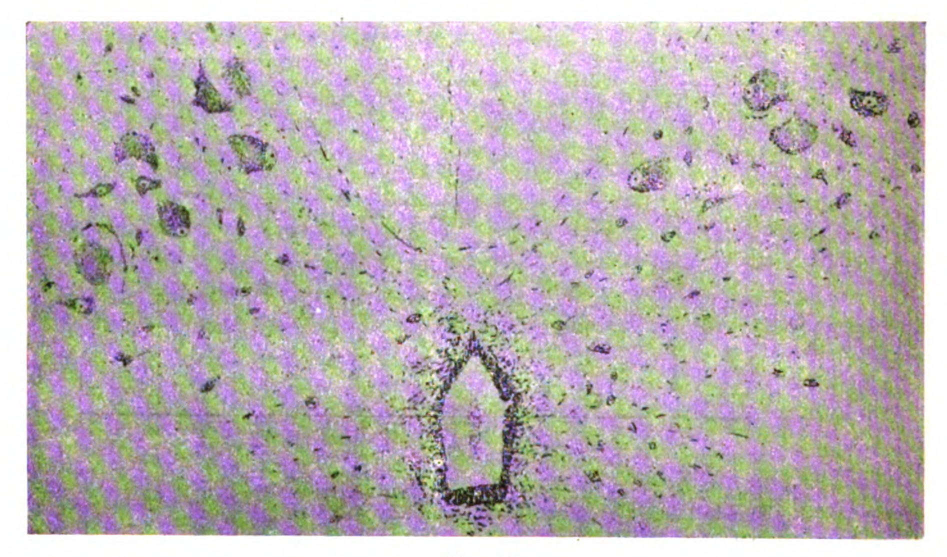


Fig. 4

Partie d'une coupe transversale faite au niveau du 23e segment médullaire. Les cellules des colonnes de Clarke sont en chromatolyse.

Des observations analogues ont été faites par Marinesco dans un cas de compression médullaire au niveau de la région dorsale inférieure.

Ici, aussi, comme dans la moelle lombo-sacrée de notre chien, il existait des cellules en chromatolyse.

Recherchant la cause de ces altérations cellulaires, Marinesco déclare que, pour lui, « il n'existe pas le moindre doute qu'elles ne soient dues aux altérations des nerfs périphériques ». En étudiant, en effet, les lésions musculaires survenues dans les membres inférieurs, il a pu constater, à côté d'une atrophie musculaire considérable, la dégénérescence des nerfs intramusculaires « On trouve, dit-il, des faisceaux où il ne

reste plus de fibres nerveuses, tandis que d'autres en possèdent de dégénérescence récente. Sur les coupes transversales on voit encore mieux la disparition des fibres nerveuses, et la dégénérescence de la myéline de celles qui ne sont pas encore complètement disparues ».

Nous ne pensons pas que les lésions cellulaires de la moelle lombo-sacrée, observées par Marinesco, doivent être attribuées à ces lésions périphériques, car s'il en était ainsi, ce serait, avant tout, les cellules radiculaires qui auraient dû présenter le phénomène de chromatolyse, puis-

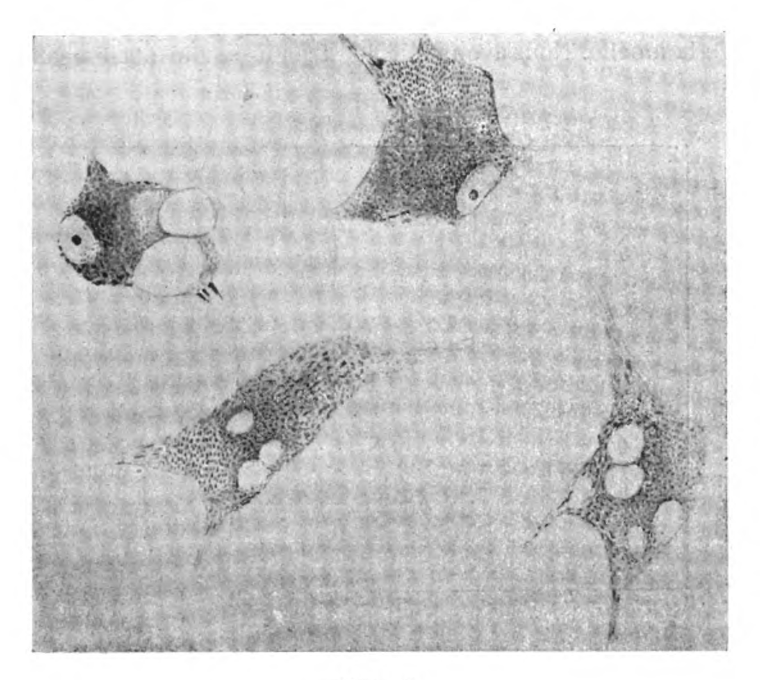


Fig. 5

Quelques cellules de la moelle sacrée (1er segment sacré) d'un homme mort trois semaines après l'amputation de la jambe gauche pour gangrène sénile et montrant différents degrés de vacuolisation.

que « tous les muscles des membres inférieurs qui ont été étudiés étaient extrêmement altérés et que les nerfs intramusculaires étaient très dégénérés ». Or, Marinesco dit lui-même que « la région occupée par ces cellules est, dans la portion lombaire supérieure, celle des cellules des cordons ; parfois on les rencontre dans l'aire des cellules radiculaires ».

Nous croyons, d'ailleurs, avoir démontré que la lésion d'un nerf moteur périphérique, dépendant de la moelle épinière n'est pas *toujours* suffisante pour entraîner la chromatolyse dans les cellules d'origine. Les

recherches expérimentales que nous avons faites sur le lapin (1), avec un de nos élèves, M. C. De Neeff, sont concluantes à cet égard. Nous avons, en effet, sectionné, sur un grand nombre de lapins, l'un ou l'autre gros tronc nerveux du membre supérieur et du membre inférieur, sans avoir jamais pu constater le phénomène de chromatolyse dans les cellules d'origine, les animaux ayant survécu 8 à 21 jours à la section du nerf. Nous avons fait les mêmes recherches sur des lapins cachectiques et nous avons obtenu le même résultat négatif. Nous avons, depuis lors, comprimé, chez trois lapins, le nerf médian entre deux morceaux de bois pendant 15 et 20 jours sans obtenir de chromatolyse dans les cellules correspondantes de la moelle. Nous avons injecté, dans la cavité péritonéale d'un

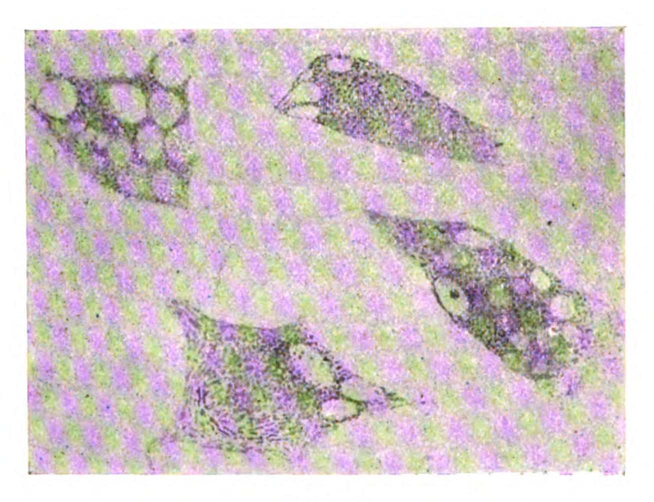


Fig. 6

Quelques cellules de la moelle sacrée (1er segment sacré) d'un homme mort trois semaines après l'amputation de la jambe gauche pour gangrène sénile et montrant différents degrés de vacuolisation.

chien, 20 c. c. d'une émulsion très riche en bacilles de Koch. Cette injection a amené, au bout de quelques jours, une fièvre de 40 à 40.5, qui a persisté pendant trois semaines. Huit jours après le début de la fièvre, nous avons sectionné un nerf périphérique de chacun des quatres membres. L'animal a été tué 16 jours plus tard. A l'autopsie il présentait des signes manifestes d'infection tuberculeuse dans les ganglions mésenté-

(1) Van Gehuchten : *A propos du phénomène de chromatolyse. Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 1898.

riques. L'examen de la moelle, fait avec la méthode de Nisel, ne nous a révélé nulle part une cellule en chromatolyse.

Cette résistance énergique, que les cellules radiculaires de la moelle épinière du lapin et du chien opposent au traumatisme de leur cylindre-axe, doit exister également chez l'homme, puisque Dejerine et Thomas (1) ont publié un cas de paralysie alcoolique des membres inférieurs avec atrophie musculaire, équinisme des pieds, hyperesthésie de la peau et des masses musculaires et abolition du réflexe rotulien sans qu'ils aient pu constater, à l'autopsie, la moindre altération dans les cellules radiculaires de la moelle lombo-sacrée.

La chromatolyse, dans les cellules motrices de la moelle à la suite de la lésion de leur axone, ne semble survenir (pour autant que les observations faites jusqu'à présent nous permettent de conclure) que dans les cas où, à côté de la lésion même du nerf, il a existé une cause générale ayant affaibli considérablement la résistance normale des neurones radiculaires. La cause la plus puissante à cet égard, au moins pour le névraxe de l'homme, nous paraît être la fièvre. C'est à cette cause adjuvante et peut-être à d'autres, encore inconnues jusqu'à présent, que nous croyons devoir attribuer la chromatolyse énergique, que nous avons pu constater dans les cellules radiculaire de la moelle lombo-sacrée, dans deux cas d'amputation de la jambe que nous avons pu étudier en collaboration avec De Buck.

Les observations de Marinesco semblent venir à l'appui de cette manière de voir. L'examen des muscles des membres inférieurs lui a montré que les nerfs intramusculaires étaient envahis par la dégénérescence et malgré cela, il n'a observé la chromatolyse que dans les cellules des cordons et parfois aussi dans l'aire des cellules radiculaires. Mais nous ne devons pas oublier que toutes les cellules qui occupent les cornes antérieures de la moelle ne sont pas pour cela seul des cellules radiculaires. Il existe là, en effet, et des cellules radiculaires et des cellules des cordons.

Ce qui résulte donc de nos recherches expérimentales sur la moelle lombo-sacrée du chien et des recherches anatomo-pathologiques de Marinesco sur la moelle lombo-sacrée de l'homme; c'est que, dans les cas de lésion transversale complète de la moelle dorsale, la substance grise de la moelle lombo-sacrée n'est pas intacte, mais que toutes les cellules des cordons, dont le cylindre-axe a été sectionné, sont envahies par la chomatolyse. Cette lésion de la substance grise de la moelle lombo-sacrée n'est cependant pas suffisante pour expliquer l'abolition des réflexes, puisque les deux neurones périphériques, le neurone moteur et le neurone sensible, dont l'intégrité anatomique et fonctionnelle est indispensable pour qu'un mouvement réflexe puisse se produire, sont intacts.

---

(1) Dejerine et Thomas : *Sur l'absence d'altération des cellules nerveuses de la moelle épinière dans un cas de paralysie alcoolique en voie d'amélioration.* Soc. de Biol., 1897.

Ce qui résulte encore de nos recherches expérimentales, c'est que la section complète de la moelle dorsale, faite à n'importe quel niveau, entraîne le phénomène de chromatolyse dans toutes les cellules de la colonne de Clarke du tronçon inférieur de la moelle. Cette chromatolyse des cellules du noyau dorsal semble avoir échappé à l'attention de Marinesco. Elle a été signalée, pour la première fois, par Sano dans le cas de compression de la moelle au niveau de la 4[e] racine cervicale que nous avons relaté plus haut.

Il est bien vrai que, dans le deuxième cas publié par Marinesco, notre confrère signale la chromatolyse des cellules radiculaires dans la région lombaire inférieure et au commencement de la région sacrée. Cette chromatolyse est, pour nous, indépendante du traumatisme médullaire. Il convient en effet, de ne pas oublier que le malade de Marinesco a présenté, de son vivant, « un vaste escharre au sacrum ». Cette escharre entame nécessairement la partie voisine des muscles fessiers; ce sont les cellules de la moelle en rapport avec ces muscles qui sont envahies par la chromatolyse. Dans la moelle lombo-sacrée d'un homme amputé de la jambe gauche, que nous étudions en ce moment en collaboration avec De Buck, nous avons également trouvé en chromatolyse un groupe de cellules de la corne antérieure du côté opposé au membre amputé. Or, nous relevons dans l'histoire clinique de cet homme qu'il a présenté, de son vivant, une vaste escharre au niveau de la région fessière droite. Un fait analogue a été constaté également par Sano. D'ailleurs, ces cellules lésées correspondent aux masses cellulaires que Sano croit pouvoir mettre en connexion avec les muscles fessiers.

Nous savons que si, à la suite de la lésion d'un nerf périphérique, la chromatolyse surgit dans les cellules d'origine des fibres lésées, cette chromatolyse consiste uniquement dans un gonflement du corps cellulaire accompagné de la dissolution des éléments chromatophiles et du déplacement du noyau (1).

Dans la moelle lombo-sacrée examinée par Marinesco, cet auteur a observé, dans un certain nombre de cellules lèsées « des cavités rondes, bien limitées, des espèces de vacuoles, au nombre de une jusqu'à trois et même quatre par cellule ». Au moment où paraissait le travail de Marinesco, nous étions nous-même occupé à dessiner des cellules analogues (fig. 5 et 6) que nous avons rencontrées dans la moelle lombo-sacrée d'un homme de 67 ans, mort trois semaines après l'amputation de la jambe gauche pour gangrène sénile. Ces recherches que nous poursuivons en collaboration avec le D[r] De Buck, seront publiées bientôt. Ce qu'il est important à signaler, c'est que cette vacuolisation du protoplasme cellulaire n'existe que

(1) Van Gehuchten : *L'anatomie fine de la cellule nerveuse. Rapport fait au Congrès de Moscou. La Cellule*, 1897.— *Chromatolyse centrale et chromatolyse périphérique. (Bibliographie anotomique*, 1897).

dans quelques cellules du groupe postero-latéral de la moelle sacrée ; que toute cellule ainsi vacuolisée est manifestement une cellule en chromatolyse. Et enfin, que parmi les nombreuses cellules en chromatolyse, les vacuoles ne se montrent que dans un très petit nombre d'entre elles.

Ces vacuoles se présentent comme des cavités rondes, bien limitées. On les dirait taillées à l'emporte-pièce au sein du protoplasme cellulaire. Leur volume est généralement petit. Leur nombre est excessivement variable : à côté de cellules ne présentant que une ou deux vacuoles un peu volumineuses, fig. 5, nous en avons rencontré d'autres dont le protoplasme était comme criblé de vacuoles plus petites, fig. 6. Nous avons pu compter jusque 12 et 15 vacuoles dans une seule cellule.

Les quelques figures ci-jointes reproduisent les types les plus caractéristiques. Il est incontestable à nos yeux, et sous ce rapport nous partageons l'avis de Marinesco, que cette vacuolisation du protoplasme n'est pas inhérente aux lésions secondaires des cellules nerveuses. Nous avons examiné, dans ces derniers temps, la chromatolyse dans les cellules d'origine de tous les nerfs moteurs crâniens, sans jamais rencontrer de vacuoles dans le protoplasme des cellules nerveuses. Ces vacuoles faisaient également défaut dans la moelle lombo-sacrée du premier amputé dont nous avons publié, avec De Buck, les résultats de l'examen histologique. La vacuolisation du protoplasme des cellules en chromatolyse doit donc être attribuée à un autre facteur qu'à la lésion seule de son prolongement cylindraxile.

Ces cellules à protoplasme vacuolisé ont été observées, il y a longtemps déjà, dans les cas de myélite, par Charcot (1).

Obersteiner (2) représente une figure semblable provenant de la corne antérieure de la moelle et pourvue de dix vacuoles nettement creusées dans le protoplasme cellulaire. Cette vacuolisation du protoplasme cellulaire n'est pas toujours, d'après lui, le signe d'un processus inflammatoire ; mais elle doit être considérée comme tel, chaque fois qu'elle se montre d'une manière intense et dans un grand nombre de cellules à la fois.

Ces vacuoles doivent encore avoir été observées par d'autres auteurs. Campbell(3) les considère comme l'expression d'une dégénérescence toxique, et Obersteiner fait remarquer que les vacuoles pourraient aussi être considérée comme des modifications *post-mortem*. Nous ne pouvons nous ranger à cette dernière opinion. Il est bien vrai que la moelle de notre amputé n'a pu être fixée que 24 heures après la mort. Mais la moelle examinée par Marinesco a été enlevée cinq heures après la mort. D'ailleurs, dans les recherches que nous avons faites, il y a longtemps déjà, sur les modifications cellulaires survenues post-mortem, nous n'avons jamais observé la vacuolisation du protoplasme des cellules nerveuses.

---

(1) J. M. Charcot : *Leçons sur les maladies du système nerveux*. Œuvres complètes, t. II, pp. 203 et 204.

(2) Obersteiner : *Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane*. Leipzig, 1896, p. 172.

(3) Campbell : Cité d'après Obersteiner.

La cause de cette vacuolisation de certaines cellules nerveuses nous échappe donc encore complètement. Nous ne devons cependant pas oublier que des vacuoles peuvent s'observer même dans des cellules en apparence normales. C'est ainsi que dans les recherches que nous avons faites avec Nélis sur la stucture des cellules des ganglions spinaux du lapin (1), nous avons souvent observé quelques cellules pourvues de une, deux, trois, jusque dix et douze vacuoles creusées au sein même du protoplasme, et cela sur des matériaux frais, fixés non-seulement par l'alcool à 94°, le sublimé en solution saturée ou le liquide de Gilson, mais aussi sur des pièces fixées par le liquide de Flemming.

Il est bien vrai que, dans ces derniers temps, Lamy a décrit des vacuoles dans le protoplasme cellulaire, dans les lésions médullaires expérimentales produites par les embolies aseptiques (2), que Nageotte et Ettinger, Mouravieff, Daddi et Soukhanoff (3) ont signalé l'apparition de vacuoles nombreuses dans les cellules nerveuses de la moelle à la suite d'intoxications expérimentales ; mais nous ne croyons pas que cette vacuolisation soit à rapprocher de celle que nous avons observée dans les cellules médullaires de notre amputé. Les recherches de Soukhanoff sur les lésions cellulaires qu'entraîne l'intoxication arsenicale ont été faites dans notre laboratoire. Nous avons examiné toutes ses préparations et nous devons déclarer que l'aspect de ces vacuoles est tout autre que celui des vacuoles que nous avons observées.

D'ailleurs, dans l'intoxication expérimentale quelque peu avancée, presque toutes les cellules de la moelle présentent des vacuoles.

Dans la moelle épinière de l'amputé, la vacuolisation non-seulement ne se montrait que dans des cellules en chomatolyse, ce qui n'a rien d'extraordinaire, mais de plus, elle ne s'observait que dans un nombre de cellules excessivement petit.

L'abolition des réflexes, dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale, constitue un fait clinique en opposition manifeste avec les données généralement admises de la physiologie expérimentales. Dans un travail spécialement consacré à cette question, nous avons passé en revue les diverses théories qui avaient été émises pour expliquer ce fait clinique et nous avons fait valoir les arguments qui nous paraissent démontrer qu'aucune de ces théories ne répond à la réalité. Nous nous sommes permis de développer à notre tour une théorie nouvelle sur le

---

(1) Van Gehuchten et Nélis : *Quelques points concernant la structure des cellules des ganglions spinaux. Bulletin de l'Académie royal de médecine de Belgique*, 1898.

(2) Lamy : *Lésions médullaires expérimentales produites par les embolies aseptiques. Archives de physiologie*, 1897.

(3) Soukhanoff : *De l'influence de l'intoxication arsenicale sur les cellules nerveuses. Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 1898.

mécanisme des mouvements réflexes, basée sur nos connaissances anatomiques actuelles du névraxe, et qui nous paraît expliquer, d'une manière simple et naturelle, tous les faits cliniques observés. D'après cette théorie, deux conditions sont absolument indispensables pour qu'un mouvement réflexe, quelqu'il soit, puisse se manifester. Il faut d'abord que *l'arc nerveux réflexe soit intact.* Cette condition est nécessaire pour que le mouvement réflexe soit *possible*. Il faut, en second lieu, que les cellules d'origine des neurones moteurs, qui interviennent dans le mouvement réflexe, se trouvent dans un certain état d'excitation ou de tonus nerveux ; ce tonus normal des cellules motrices n'est que la résultante de toutes les excitations et de toutes les inhibitions qui, des diverses régions du névraxe, retentissent à un moment donné sur les cellules de la corne antérieure.

Dans les cas de lésion tranversale complète de la moelle, les mouvements réflexes des membres inférieurs restent donc *possibles*, puisque les neurones sensibles et les neurones moteurs périphériques sont intacts. Mais ces mouvements réflexes sont suspendus, parce que le tonus normal des cellules motrices de la moelle lombo-sacrée se trouve considérablement affaibli par suite de la suspension d'action qu'exercent sur elles les fibres provenant du cervelet, du mésencéphale et du cerveau terminal.

Marinesco partage complètement notre manière de voir. Aussi, lorsqu'il termine son article en concluant que « le tonus normal des cellules de la corne antérieure représente la somme des excitations qui arrivent à ces cellules par les collatérales des racines postérieures, par celles qui proviennent des fibres descendantes cérébelleuses et peut-être par d'autres voies que nous ne connaissons pas », il ne fait que reproduire en toutes lettres, en employant des expressions dont nous nous sommes servi le premier, une conclusion qui forme la base de notre travail précité et que nous nous sommes efforcé d'établir d'une manière indiscutable.

Marinesco semble cependant croire que l'abolition des réflexes, dans les cas de compression médullaire, est susceptible d'une double explication suivant l'état de la sensibilité : « Il est certain, dit-il, qu'il y a à faire une sélection dans l'interprétation des observations de myélite transverse avec disparition des réflexes, suivant que les malades présentent ou non des troubles de sensibilité. Si la sensibilité est conservée et l'arc réflexe médullaire intact, cela veut dire que l'abolition des réflexes est sous la dépendance de la destruction des fibres centrifuges qui descendent d'un centre sus-jacent et entretiennent le tonus des cellules de la corne antérieure. Mais si, d'autre part, des troubles profonds de la sensibilité accompagnent l'abolition des réflexes tendineux, alors le problème est plus compliqué... Si la sensibilité fait complètement défaut, cela veut dire que les deux sources d'excitation tonique, la source centripète et la source centrifuge sont taries : l'abolition des réflexes est permanente et absolue ».

Nous ne partageons nullement cette manière de voir de Marinesco. Nous ne voyons pas en quoi l'état de la sensibilité puisse modifier l'état des réflexes.

Si une compression se produit au niveau de la moelle cervicale inférieure, entraînant la paraplégie flasque, et qu'elle s'accompagne de *la conservation de la sensibilité,* nous devons en conclure que, au niveau de la compression, les fibres centripètes n'ont pas perdu leur conductibilité. Ces fibres centripètes vont se rendre dans les parties supérieures du névraxe, dans le cervelet et dans l'écorce cérébrale, et là, agir sur des cellules motrices dont les prolongements cylindraxiles vont descendre vers la moelle lombo-sacrée; mais cette excitation, destinée aux cellules radiculaires du tronçon inférieur de la moelle, ne peut y arriver puisque, au niveau de la compression, les fibres motrices sont mises hors de fonction.

Dans les cas de compression de la moelle avec *conservation de la sensibilité,* les cellules motrices du tronçon inférieur ne reçoivent donc que les excitations toniques amenées par les collatérales des fibres des racines postérieures. La source centripète est donc conservée, la source centrifuge seule est tarie. La *situation des cellules de la moelle lombo-sacrée est absolument la même dans les cas de compression totale de la moelle avec perte complète de la sensibilité.* Ici encore, la source d'excitation centripète pour les cellules de la corne antérieure est conservée, puisque les fibres des racines postérieures sont intactes. Seule la source d'excitation centrifuge est tarie, puisque les fibres venant des centres nerveux supérieurs sont interrompues au niveau de la lésion.

Quel que soit donc l'état de la sensibilité, *du moment qu'il y a paralysie flasque des membres inférieurs,* les excitations centrifuges venant des parties supérieures du névraxe n'arrivent plus aux cellules motrices de la moelle lombo-sacrée. Cette diminution considérable dans la quantité de stimulus qui arrive normalement à ces cellules radiculaires entraîne un affaiblissement correspondant de leur tonus normal, affaiblissement qui est la cause de l'abolition de presque tous les réflexes, malgré l'intégrité des neurones périphériques sensibles et moteurs dépendant de la moelle sacrée.

Il nous reste encore à traiter un dernier point qui pourrait prêter à confusion.

La théorie du mécanisme des mouvements réflexes que nous avons fait connaître n'était que la suite d'un travail,que nous avions publié antérieurement,sur l'exagération des réflexes et la contracture dans les cas d'hémiplégie et de paraplégie spasmodique. Pour expliquer ces deux phénomènes cliniques dans ces deux états pathologiques, nous avons admis l'existence d'une double connexion motrice entre l'écorce cérébrale et les cellules motrices de la moelle épinière. L'une de ces connexions est directe ; elle s'établit par la voie cortico-spinale ; l'autre a une structure beaucoup plus complexe; c'est une connexion indirecte ayant pour substratum anatomique la voie cortico-ponto-cérébello-spinale.

L'interruption des fibres de la voie cortico-spinale *dans la moelle épinière* entraîne la paraplégie spasmodique, c'est-à-dire l'exagération des réflexes et la contracture sans paralysie véritable.

L'interruption des fibres de la voie cortico-spinale *dans la capsule interne* ne se fait jamais isolément, elle est toujours accompagnée de l'interruption des fibres correspondantes de la voie cortico-protubérantielle. Cette double interruption produit l'*hémiplégie,* c'est-à-dire la paralysie flasque avec l'exagération des réflexes.

L'interruption, *dans la moelle épinière,* des fibres *cortico-spinales,* des fibres *cérébello-spinales* et *autres fibres motrices provenant du mésencéphale,* comme cela s'observe dans les cas de lésion transversale complète de la moelle, produit la paralysie flasque et l'abolition des réflexes.

L'abolition des réflexes, dans les cas de compression totale de la moelle, survient donc uniquement parce que *toutes les fibres descendantes médullaires* sont interrompues. L'existence d'une double connexion motrice cortico-médullaire n'a rien à voir avec cette abolition des réflexes.

Aussi avons-nous été surpris de voir que Marinesco s'appuie sur cette double connexion,pour donner une idée de la manière dont nous expliquons l'abolition des réflexes dans les cas de compression médullaire. Il y a nécessairement ici, de sa part, une confusion regrettable ; il a confondu notre article sur la contracture chez l'hémiplégique et chez le spasmodique avec notre travail sur le mécanisme des mouvements réflexes, et il arrive ainsi à mettre sous notre plume des affirmations qui n'en sont jamais sorties.

« Les lésions transverses de la moelle épinière, nous fait-il dire, détruisent ces deux voies centrifuges (voie cortico-spinale et voie cérébello-spinale), et la conséquence en est une paraplégie flasque avec abolition des réflexes ; *la destruction des mêmes voies dans la capsule interne ou dans le centre ovale est suivie des mêmes phénomènes.* Par contre, l'interruption du faisceau pyramidal dans la moelle épinière est toujours suivie d'une paralysie spasmodique ».

« Que la destruction ou l'interruption seulement de la voie pyramidale croisée, continue Marinesco, donne naissance à une *hémiplégie spasmodique,* cela ne fait pas le moindre doute ; nous sommes, il faut l'avouer, beaucoup moins édifiés sur le mécanisme des *hémiplégies flasques* d'origine cérébrale : il est probable que l'opinion de Van Gehuchten est la vraie, mais en réalité nous manquons de documents positifs sur ce sujet.Du reste, l'hémiplégie flasque avec abolition des réflexes au cours d'une lésion cérébrale — bien entendu je ne parle pas de l'état qui succède immédiatement à l'attaque — est une rareté. En effet, sur plus de soixante hémiplégiques de mon service ou de ma clientèle, je n'ai constaté que deux fois l'abolition des réflexes. Il serait bien difficile d'imaginer comment le faisceau cortico-ponto-cérébelleux est épargné par des lésions si considérables que celles que j'ai eu l'occasion de voir soit dans l'écorce cérébrale soit dans la capsule interne ».

Nous avons tenu a reproduire ce long passage du travail de Marinesco parce que les critiques qui y sont formulées *portes complètement à faux.* Nous n'avons, en effet, jamais dit, ni prétendu dire, que dans les cas de lésion du faisceau pyramidal dans sa partie cérébrale, comme cela a lieu dans les cas d'hémiplégie, il y avait paralysie flasque *et abolition des réflexes*. C'eût été là avancer une idée complètement contraire à la plus élémentaire des observations cliniques. Nous avons, au contraire, insisté particulièrement sur ce fait que, dans l'hémiplégie véritable, il y a toujours lésion du faisceau cortico-spinal et du faisceau cortico-protubérantiel (1) et que cette double lésion entraîne la paralysie flasque et *l'exagération des réflexes.*

Nous ne comprenons pas comment Marinesco ait pu nous attribuer une opinion si manifestement erronée.

Non seulement il n'y a pas abolition des réflexes dans l'hémiplégie, mais nous sommes convaincu que, si toute la lésion se localise dans l'encéphale, *il doit toujours y avoir exagération des réflexes.*

Aussi sommes-nous étonné d'apprendre que Marinesco ait observé deux cas d'hémiplégie ancienne due à une lésion cérébrale et présentant l'abolition des réflexes. Nous n'hésitons pas à déclarer que cette abolition des réflexes ne peut nullement être due à la lésion cérébrale et que, si elle existe, il faut admettre, à côté de la lésion cérébrale, une lésion médullaire qui en est seule la cause. Des cas analogues ont d'ailleurs été publiés, tel, par exemple, le cas de Ballet signalé par Debove et dans lequel, à côté d'une hémiplégie, il y avait lésion des cordons postérieurs de la moelle.

BIBLIOGRAPHIE

Les états neurasthéniques, par Gilles de la Tourette (in-16, 92 pages, Baillière, éditeur. Prix : fr. 1.50).

Ce volume est une mise au point de cette nouvelle venue dans le vieux cadre nosologique, de cette maladie, la neurasthénie, dont le nom sert trop souvent à masquer des erreurs de diagnostic.

La neurasthénie n'est pas une entité morbide, c'est un état, ou mieux une réunion d'états qu'il faut savoir différencier et son étude est beaucoup moins simple qu'elle ne le paraît peut-être au premier abord.

Après avoir donné un aperçu historique, l'auteur étudie successivement : *la neurasthénie vraie, la neurasthénie héréditaire ou constitutionnelle, l'association hystéro-neurasthénique, le traitement des neurasthénies.* Ce dernier chapitre fait bien ressortir l'importance d'un bon diagnostic, sans lequel la thérapeutique risque fort d'être infructueuse.

Crocq fils.

---

(1) Nous ne savons même pas si la connexion entre l'écorce cérébrale et la protubérance annulaire se fait par des fibres cortico-protubérantielles *distinctes* des fibres cortico-spinales; ou bien si ce ne sont pas les mêmes fibres cortico-spinales qui, en traversant la protubérance, ne font qu'abandonner des collatérales se ramifiant dans les masses grises du pont.

VARIA

Les altérations du système nerveux central dans l'insomnie absolue. — Si l'insomnie partielle est assez fréquent au cours des affections mentales, l'insomnie absolue prolongée ne se rencontre que rarement et a été peu étudiée jusqu'ici.

M. C. Agostini a eu l'occasion d'observer deux cas de troubles phychiques passagers dus à ce dernier genre d'insomnie, et il a institué à ce propos des recherches expérimentales qui lui ont permis d'étudier les altérations histologiques des centres nerveux sous l'influence de la privation prolongée du sommeil.

L'un de ces faits concerne un mécanicien de chemin de fer, homme robuste, âgé de quarante-cinq ans, sans antécédents névropathiques personnels ni héréditaires et non alcoolique, qui, par suite d'une maladie grave de son chauffeur, resta seul pour diriger sa machine durant six nuits et six jours consécutifs. Pendant la dernière nuit de service, étant descendu à une station,il se mit à invectiver les personnes présentes et à commettre des actes désordonnés. Conduit à l'asile d'aliénés, le malade se trouvait dans un état de confusion mentale avec excitation et hallucinations : il se croyait en mer sur un vaisseau, voulait se jeter à l'eau pour sauver son fils qui se noyait, allait en Amérique pour gagner des millions. Il était très difficile de fixer son attention. Mis au lit, il dormit quinze heures sans désemparer et se réveilla complètement guéri, n'ayant pas conservé le moindre souvenir de ce qui s'etat passé pendant toute la durée de son délire.

Dans la seconde observation, il s'agissait d'une jeune femme de constitution saine et nullement névropathe qui, après avoir passé sans dormir un seul instant neuf jours et neuf nuits au chevet de sa maîtresse malade, fut prise tout à coup de troubles psychiques dans la matinée du dixième jour. Elle s'imaginait avoir été victime des derniers outrages, commettait des actes insensés, tenait des propos incohérents et passait brusquement d'une tristesse profonde à une gaieté excessive. Après un sommeil prolongé, elle se réveilla dans un état psychique normal, n'ayant gardé qu'un souvenir confus et partiel de ce qui s'était passé.

En somme, ces délires sont des sortes de demi-rêves, les yeux ouverts, d'une durée variant de quelques heures à quelques jours.

Les expériences intituées par M. Agostini ont été faites sur deux chiens. Les animaux étaient placés dans une cage métallique suspendue et munie de clochettes qui, à chaque mouvement, provoquaient un bruit assourdissant. On se relayait auprès de ces animaux pour les surveiller, les empêcher de dormir et leur donner à boire et à manger.

Un de ces animaux mourut le douzième jour de ce régime, et l'autre, plus robuste, fut sacrifié le dix-septième jour, au moment où il était déjà tombé dans une prostration extrême et devenu insensible aux excitations douloureuses.

A l'œil nu, le cerveau de ces animaux ne présentait aucune altération ; mais, au microscope, on constata dans les cellules,sur toute l'étendue de la substance corticale, surtout dans les parties antérieures du cerveau, une désagrégation, une fragmentation plus ou moins fine de la substance chromatique, débutant le plus souvent par la zone périnucléaire pour s'étendre ensuite à toute la cellule. Parfois le cytoplasme présentait les altérations caractéristiques de l'atrophie vacuolaire. En somme, il s'agissait là d'altérations analogues à celles que l'on constate dans les intoxications par l'arsenic, par le plomb, par l'alcool.

M. Agostini conclut que les délires, les psychoses, que l'on considérait jusqu'à présent comme des formes morbides essentielles *sine materiâ*, sont souvent d'origine autotoxique, c'est-à-dire le résultat de lésions des cellules nerveuses produites par l'action des poisons autochtones de l'organisme. *(Revue Scientifique).*

SOMMAIRE DU N° 13

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

LES PROGRÈS RÉALISÉS EN ANATOMIE DU CERVEAU PAR LA MÉTHODE EXPÉRIMENTALE

par M. le Dr A. MAHAIM

(Conférence faite, le 12 mai 1898, à la Société médico-chirurgicale de Liége.)

Messieurs,

La conférence si intéressante et si clairement exposée de notre confrère, M. le Dr Brachet, me dispense de vous retracer les conquêtes *histologiques* si importantes que l'anatomie du cerveau doit à la méthode de Golgi. C'est à elle seule que nous devons une conception tout à fait générale de la structure du système nerveux de tous les animaux et c'est par les faits positifs et indéniables qu'elle a pu mettre en lumière que l'idée du « neurone », à laquelle His et Forel arrivèrent en même temps, l'un par l'étude de l'embryologie des ganglions spinaux, l'autre par l'étude des résultats de la méthode expérimentale, que cette étude, dis-je, reçut une consécration définitive.

C'est aussi grâce à elle que Kölliker put, en 1894, donner du système nerveux sympathique une étude admirable, qui restera un des plus beaux monuments scientifiques de notre époque.

Mais autant j'admire sans réserves les résultats histologiques de cette méthode, autant je me méfie de l'application qui en a été faite pour l'étude de la topographie — j'entends par là l'étude des rapports des fibres à cellules — dans les centres nerveux.

Si, en effet, ceux qui l'employaient dans ce but ont pu, grâce à son caprice, isoler avec un rare bonheur telle cellule d'un noyau de nerf cranien, par exemple, avec son cylindraxe imprégné jusqu'à la périphérie, il leur est arrivé aussi de ne se contenter que des seuls résultats que l'imprégnation métallique pouvait donner, fussent-ils contraires à ceux recueillis par d'autres voies ; c'est un peu pour réagir contre cette attitude que j'ai tenu à vous faire aujourd'hui la présente causerie.

La topographie des centres nerveux était loin d'être dans l'enfance quand on se mit à la refaire à l'aide de la méthode de Golgi. Pendant les vingt années qui précédèrent l'ère nouvelle, l'étude anatomique pure, grâce aux coupes microscopiques sériées, avait, avec Meynert et ceux qui l'ont suivi dans cette voie, déjà bien débrouillée nombre de régions ignorées. Toutefois, cette méthode affirmait trop souvent les connexions d'après de simples apparences, et, l'imagination aidant, l'idée que l'on se fit des relations d'une cellule avec plusieurs fibres à la fois engendra des complications inextricables. J'en citerai comme exemple entre mille la

douzaine de racines que Meynert assignait à l'acoustique, chose qui fait sourire de nos jours.

La méthode de Flechsig, survenue entretemps, fit distinguer des faisceaux confondus jusqu'alors en les observant aux divers stades du développement de la myéline ; mais, limitée par sa nature à l'étude des fibres, elle ne pouvait rien apprendre sur le sens de la conduction d'un faisceau, ne pouvant qu'en signaler les deux extrémités sans distinguer le noyau d'origine du noyau de terminaison.

Mais, alors déjà, une autre méthode, celle des dégénérescences, commençait à être pratiquée et, entre les mains d'observateurs sagaces et d'expérimentateurs habiles, parvenait à nous donner des résultats plus précis.

Il est, en effet, très remarquable qu'à une époque où régnait l'idée du réseau diffus de von Gerlach, la méthode des dégénérescences affirmait d'une façon absolue l'indépendance des systèmes ou faisceaux de fibres considérés séparément. Il est plus remarquable encore que cette méthode ait été capable de nous enseigner alors déjà, en dépit des théories, à distinguer le noyau d'origine d'un faisceau donné du noyau auquel il aboutit.

Je ne puis, faute de temps, vous énumérer tous les faits certains acquis par cette méthode seule et restés debouts encore aujourd'hui, alors que les théories sont bouleversées. Ils sont absolument trop nombreux et je dois me borner à mentionner rapidement quelques exemples frappants par leur importance.

En 1872 *(Corr. Blatt f. Schw. Aerzte),* Gudden démontra que le faisceau pyramidal n'était pas interrompu par le noyau caudé, comme le voulait Meynert et comme il fut partout enseigné jusqu'en 1876. Il avait pu extirper les *deux* noyaux caudés à un lapin sans que l'animal présentât de trouble de la locomotion. Dès 1874, il avait débité en coupes microscopiques le cerveau d'un chien privé de sa zone motrice et chez lequel le noyau caudé du côté opéré était parfaitement intact, ainsi que Gudden l'écrivit plus tard à Kussmaul dans une lettre que ce dernier publia dans la première édition de son livre sur les troubles du langage (1877). C'est également par l'étude des dégénérescences expérimentales que Gudden, Ganser et surtout von Monakow élucidèrent le trajet intra-cérébral des voies optiques. Cette étude fut admirablement complétée plus tard par l'étude des dégénérescences chez l'homme (von Monakow, Henschen, Vialet, etc.) et la méthode de Golgi n'a pu qu'en confirmer les résultats.

Je n'entends pas séparer dans mon esprit l'étude des dégénérescences naturelles de celles des dégénérescences expérimentales, dont elle est le couronnement. Nous lui devons beaucoup aussi et tout particulièrement dans ces dernières années : je rappellerai au hasard le faisceau occipito-frontal de Forel-Dejerine, le faisceau de Türck du pédoncule cérébral (Dejerine), dont l'origine dans le lobe temporal a été découverte par cette voie ; de même les relations corticales des diverses espèces de fibres

du pédoncule (Dejerine); encore von Monakow, Heuschen, Vialet et d'autres pour les voies optiques, pour les relations corticales du thalamus, etc., etc.

Mais, si j'insiste tout spécialement sur l'importance de l'expérimentation dans ces recherches, c'est qu'elle a très souvent précédé l'élucidation des problèmes de topographie chez l'homme. Et cela est bien compréhensible. En effet, les cas où la nature détruit des portions bien limitées de l'écorce cérébrale ou d'autres parties des centres nerveux sont rares, et ceux-là seuls qui ont à leur disposition l'énorme matériel d'autopsie des grandes villes peuvent en rencontrer à suffisance. Aussi l'extirpation méthodique de parties du système nerveux a-t-elle remplacé pour beaucoup de chercheurs l'attente incertaine des cas pathologiques ; elle a permis, d'autre part, d'étudier en meilleure connaissance de cause ceux qui se sont présentés.

Je pourrais ajouter bien des exemples à ceux déjà mentionnés, car c'est encore à la méthode expérimentale que nous devons ce que nous savons des relations des divers noyaux de la base avec certains territoires corticaux (Gudden, von Monakow, etc.); c'est à elle aussi que nous devons presque tout ce que nous savons de précis sur la topographie du cervelet (Gudden, Forel, Vejas, Marchi, von Monakow, Ferrier, Thomas, etc.).

Mais je préfère m'en tenir là et vous démontrer, par des préparations frappantes, à quel degré de certitude et de précision était arrivée la méthode expérimentale lorsque la méthode de Golgi ne s'employait pas encore.

Je vous disais que l'expérimentation permettait déjà il y a près de vingt ans de distinguer quel était le noyau d'origine d'un faisceau donné et même parfois le noyau auquel il aboutissait.

C'est surtout la méthode de Gudden qui parvint à ce résultat. En effet, déjà en 1877, Mayser *(Arch. f. Psych.)* remarquait une différence entre la façon de se comporter des cellules de la corne antérieure et de celles de la corne postérieure (noyau dit sensible) après l'arrachement du nerf sciatique. Les cellules de la corne antérieure (noyau moteur) disparaissaient; celles de la corne postérieure se rapprochaient sans diminuer de nombre.

Gudden (1877 à 1881) démontrait que la disparition des cellules d'origine des nerfs moteurs est un fait absolument constant après l'arrachement de ces nerfs ; il utilisait ce fait pour déterminer avec exactitude leurs noyaux d'origine. La persistance des cellules des noyaux de nerfs sensibles démontrait que ces cellules n'étaient pas l'origine de ces fibres sensibles ; mais ce n'est qu'en 1887 que Forel *(Arch. f. Psych.)*, rompant avec les théories courantes, donna l'explication du fait, en affirmant que ces noyaux de nerfs sensibles ne sont que l'aboutissant de fibres dont l'origine est à la périphérie. Il expliquait le rapprochement des cellules des noyaux sensibles après arrachement du nerf qui s'y termine par la disparition des bouts libres des cylindraxes arrachés, terminaisons

s'arborisant autour de ces cellules. von Monakow confirmait de tous points par ses recherches cette conception et il put ainsi affirmer que le corps genouillé externe est le lieu de terminaison des fibres rétiniennes d'une part, et, d'autre part, l'origine d'une partie des radiations optiques. Il put affirmer cela uniquement en se basant sur la façon différente dont se comportent les cellules de ce corps, suivant qu'on sectionne la bandelette optique ou bien les radiations de Gratiolet.

On était donc en mesure, à l'aide de la méthode de Gudden, de distinguer un noyau d'origine d'un groupe cellulaire où un faisceau se termine. Cette loi de la disparition totale des cellules d'origine du faisceau lésé s'est démontrée absolument constante ; cette disparition a lieu chez l'adulte comme chez le nouveau-né (Forel) : elle n'exige que plus de temps ; elle est moins rapide si le faisceau nerveux sectionné l'a été loin de son noyau d'origine (en admettant que ce nerf n'ait pu se régénérer).

C'est à l'aide de sa méthode que Gudden étudia entre autres choses l'origine de divers nerfs craniens. J'ai répété, il y a quelques années déjà, ces expériences et je commencerai par vous montrer les conséquences de l'extirpation du nerf pathétique.

Les coupes que vous allez voir proviennent du laboratoire de M. le professeur Masius, que je suis heureux de remercier publiquement des facilités de travail qu'il m'a procurées depuis plusieurs années en mettant si gracieusement ses installations à ma disposition. Je saisis cette occasion pour exprimer également à M. le professeur Vanlair toute ma gratitude : c'est, en effet, dans son laboratoire que j'ai fait, cet hiver, quelques recherches à l'aide de la méthode de Nissl, recherches dont je parlerai à la fin de cette causerie.

Revenons au pathétique. C'est le nerf de *droite* que j'ai extirpé ; comme vous voyez, le noyau de *gauche* a entièrement disparu. Chez ce même lapin, le noyau de l'oculo-moteur externe est intact. Le pathétique a donc un noyau d'origine croisé et n'en a qu'un : aucune de ses fibres ne provient de la VIe paire. C'était cependant ce qu'affirmaient, en 1880, Duval et Labarde. Gudden démontrait déjà, en 1881, que l'origine du pathétique était le seul noyau (croisé) de la IVe paire, et, depuis, on n'a rien trouvé de plus par la méthode de Golgi.

Vous pouvez voir aussi que, du côté sain et du côté où manque le noyau du pathétique, la racine supérieure (ou nasale, ou antérieure) du trijumeau est absolument intacte. On a cru jadis que cette racine appartenait au pathétique. La méthode de Gudden, d'accord en cela avec Meynert et avec Duval (anatomie comparée), affirme donc que cette racine n'a rien à voir avec le pathétique. Mais elle a fait plus . elle a démontré, dans les mains de Forel, *en 1881, que cette racine nasale ou supérieure est motrice,* qu'elle est l'origine d'une partie de la portion motrice du nerf trijumeau. Forel, en effet, en extirpant le tubercule quadrijumeau postérieur d'un côté, coupa net cette racine, tout en respectant le reste du nerf de la Ve paire. Toutes les cellules de la racine supérieure du triju-

meau du côté opéré disparurent sans laisser de traces, comme un noyau de nerf moteur. Forel affirma donc que ces cellules étaient l'origine de la racine supérieure du trijumeau et que celle-ci était motrice (1).

Meynert enseignait alors que c'était une racine sensible ; Wernicke aussi ; Bechterew, en 1887, aussi ; Kranse également ; Golgi lui-même, en 1893, ayant beaucoup cherché, découvre que cette racine supérieure du trijumeau appartient au pathétique !!! Held, en 1892, affirme aussi la nature sensible de cette racine : il la considère comme identique à la racine inférieure. Van Gehuchten, dans la première édition de son livre, parut adopter cette manière de voir, et ce ne fut qu'en 1895, qu'ayant imprégné cette racine chez la truite, il en démontra la nature motrice. Kölliker (1893) n'avait pas réussi cette imprégnation, mais il *supposait* que cette racine devait être motrice. Forel l'avait *démontré* par la méthode de Gudden, *il y a dix-sept ans maintenant*, et n'est cité par personne.

De même, la méthode de Gudden avait démontré, il y a dix-sept ans, que, chez les rongeurs, la partie postérieure de l'oculo-moteur commun est croisée. C'est ce que vous pouvez voir sur les coupes suivantes. C'était à une époque où la plus grande confusion régnait à ce sujet. En 1893, Kölliker lui-même cite d'abord les recherches de Gudden, tant elles sont précises et lumineuses ; Kölliker n'y a guère grand'chose à ajouter en ce qui concerne les rongeurs.

Mais il y a plus ; la méthode de Gudden peut parfois nous donner des renseignements sur des neurones qui n'ont pas été directement lésés, mais sont articulés au bout des neurones lésés. C'est à von Monakow que revient l'honneur d'avoir démontré l'existence de ces « atrophies de second ordre », malgré Gudden, qui se refusait à admettre ce genre d'atrophie. von Monakow a fait cette démonstration il y a une douzaine d'années au moins, et sa manière de voir, repoussée ou mise en doute au début, est aujourd'hui universellement admise. En 1895 (Académie de médecine), j'ai utilisé ces atrophies de second ordre pour démontrer l'existence, dans la partie latérale du faisceau longitudinal postérieur et de la formation réticulaire, de fibres unissant le nerf trijumeau aux noyaux moteurs de l'œil (III et IV) ; j'avais, en effet, observé constamment une atrophie dans cette région, après l'extirpation des nerfs de l'œil chez le lapin nouveau-né. Cette atrophie n'existant que jusqu'au niveau du nerf trijumeau et le noyau dit sensible de celui-ci (tête de la substance gélatineuse de Rolando) étant atrophié aussi de ce côté, j'en avais conclu à l'existence de neurones originaires de cette substance gélatineuse et se terminant autour des noyaux de la III[e] et de la IV[e] paire.

---

(1) Forel u. Laufer : *Tageblatt d. 54 Versamlg deutsch. Naturf. u. Aerzte zu Salzburg*, 1881.

Cajal (1), la même année, imprégnait dans la substance gélatineuse des cellules qui envoient leur cylindraxe vers cette partie latérale de la formation réticulaire, où j'ai découvert ce faisceau atrophié. Mais il ne peut, avec sa méthode, nous donner autant de renseignements que moi sur ce faisceau. Il *est certain* que ce faisceau aboutit aux noyaux des nerfs de l'œil, sans quoi il ne serait pas disparu après l'atrophie de ceux-ci ; je puis, de plus, affirmer que ce faisceau est assez puissant et décrire exactement son trajet et ses rapports. La cellule imprégnée par Cajal et représentée dans sa figure schématique ne nous donne aucune idée de l'importance du faisceau dont elle fait partie. La méthode de Gudden a donc ici encore prouvé sa précision.

Je pense que ces quelques exemples auront suffi à vous le démontrer.

Mais je veux encore vous entretenir quelques instants d'une nouvelle modification de la méthode expérimentale : l'application aux recherches topographiques du phénomène de la chromatolyse. Nissl, Marinesco, Van Gehuchten et d'autres ont démontré récemment que la *section* d'un nerf moteur était suivie de la chromatolyse de ses cellules d'origine (puis, plus tard, de régénération). Marinesco (1897) a démontré que l'*arrachement* d'un tel nerf était suivi non d'une régénération, mais d'une chromatolyse suivie de disparition rapide des cellules d'origine.

Je confirme de tous points cette dernière donnée en vous projetant la présente coupe. Elle provient d'un lapin adulte auquel j'ai arraché l'hypoglosse et que j'ai tué un mois après. Il ne reste rien pour ainsi dire du noyau du nerf arraché. Mais, en dessous, il reste quelque chose : c'est le fameux *noyau accessoire de Roller*, absolument intact ! Cela prouve qu'*il n'a rien à voir avec la XIIe paire*, ce que Forel avait déjà démontré, comme je vous le fais, *en 1891*, par la méthode de Gudden (2), et *ce qu'aucune autre méthode que l'expérimentation n'avait pu démontrer jusque là.*

La chromatolyse dont on se sert maintenant pour les études de topographie est un phénomène pathologique précoce, dont les conditions nous sont encore mal connues. S'il paraît constant que les noyaux moteurs des nerfs craniens subissent cette chromatolyse quand on sectionne ou arrache ces nerfs, il paraîtrait que le phénomène ne se produit pas constamment après section des nerfs spinaux. D'autre part, la chromatolyse peut exister sans que les nerfs périphériques soient altérés, sans que le sujet ait été paralysé (Dejerine, 1897). M. Masius et moi avons démontré de plus (Académie de médecine, janvier 1898) que le nerf optique peut être altéré avant que la chromatolyse apparaisse dans les cellules rétiniennes. Dejerine (1898) vient de signaler le même fait pour les nerfs périphériques.

---

(1) CAJAL : *Apuntes para el estudio del bulbo*, etc. Madrid, Fontanet, 1895.
(2) *Fetschrift des Doktor-Jubilæums von Nägeli u. Kölliker*. Zurich, 1891.

Les conditions dans lesquelles il y a chromatolyse nous sont donc encore mal connues.

Toutefois, j'ai employé cette nouvelle méthode pour me rendre compte de sa valeur, et, en ce qui concerne les nerfs craniens, la chromatolyse se produit constamment dans le noyau d'origine après arrachement d'un nerf moteur. Van Gehuchten soutient même (Congrès de Moscou et Société belge de Neurologie, 1897, séance à Louvain) que les noyaux des centres nerveux dans lesquels viennent se terminer les nerfs sensibles subissent cette chromatolyse après section de ces nerfs ; mais il prend comme exemple la chromatolyse du noyau dorsal du pneumogastrique. Or, en dépit de la méthode de Golgi, qui le déclare sensible, *ce noyau dorsal est* MOTEUR : il envoie ses cylindraxes à la périphérie.

Ceux qui l'ont étudié à l'aide de l'imprégnation métallique (1) ont perdu de vue, me semble-t-il, que le tronc du vague est un nerf mixte ; ils n'ont pu imprégner que des cylindraxes venus de la périphérie, s'arborisant autour des cellules de ce noyau dorsal (tout comme il s'en arborise autour des cellules de la substance gélatineuse du faisceau solitaire); *personne n'a imprégné la cellule même de ce noyau dorsal*, en tous cas, ni Kölliker ni Cajal, ni aucun autre à ma connaissance, *n'ont jamais représenté les cellules de ce noyau dorsal imprégnées en noir et envoyant leur cylindraxe vers l'écorce cérébrale*, et, malgré cela, sur cette simple imprégnation des fibres venant de la périphérie, ils affirment la nature sensible du noyau dorsal.

C'est une erreur ; il y a sept ans que la nature motrice de ce noyau fut démontrée par Forel et Mayser (*Fetschrift* de Kölliker). Après extirpation du vague et du glosso-pharyngien, le noyau dorsal de la Xe paire *disparait totalement* ; la substance gélatineuse du faisceau solitaire (noyau sensible des Xe et IXe paires) ne disparaît pas : ses cellules se rapprochent.

Les expériences que je viens de faire confirment celles de Forel. Voici en quoi elles consistent.

Le pneumogastrique a un autre noyau, le noyau ambigu, noyau moteur, de l'aveu de tous ; la méthode de Golgi a aussi montré (Kölliker) des fibres venues de la périphérie s'arborisant autour de ces cellules, mais on a réussi à imprégner ces éléments et leur cylindraxe va vers la périphérie. Dees, en 1889 *(Arch. f. Psych.)*, et Gudden déjà auparavant, avaient observé la disparition de ce noyau après extirpation du vague ; mais Mayser, répétant cette expérience, n'avait pas vu disparaître ces cellules : un doute planait, doute que la méthode de Golgi a levé cette fois.

Eh bien, j'ai réalisé, chez un lapin adulte, l'expérience suivante : j'ai arraché les nerfs XII, IX et X (2) et tué l'animal quatre jours après.

---

(1) KÖLLIKER et CAJAL surtout (1893, 1895).

(2) Au-dessus des ganglions, bien entendu.

Vous pouvez voir sur ces coupes le noyau dorsal de la Xe paire se comporter absolument comme le noyau ambigu et comme celui de l'hypoglosse, c'est-à-dire *comme un noyau moteur : il est en chromatolyse.* Mais le noyau sensible de la IXe et de la Xe paires, c'est-à-dire les *cellules de la substance gélatineuse* du faisceau solitaire et les *cellules de la substance grise voisine de ce faisceau et du noyau dorsal* du vague ne présentent pas de chromatolyse : *il n'y a aucune différence appréciable* entre ces noyaux à droite et à gauche.

Pour être bien certain de ce fait, j'ai arraché à un lapin adulte toute la racine sensible du trijumeau, entre le ganglion de Gasser et la protubérance : *cinq jours après, pas de différence entre les cellules* de la substance gélatineuse de Rolando *du côté opéré et du côté sain.* Or, l'arrachement avait été complet, il y avait anesthésie de la moitié de la tête et kératite.

Donc, *les noyaux cellulaires où viennent se terminer les fibres issues des ganglions périphériques ne présentent pas de chromatolyse* (1) *quatre à cinq jours après l'arrachement de ces fibres ;* les cellules des noyaux d'origine des fibres motrices présentent au contraire cette chromatolyse.

Vous avez pu voir avec une grande netteté la chromatolyse isoler au milieu des cellules de la formation réticulaire les quelques cellules qui constituent le noyau ambigu du lapin. Je crois que cette méthode pourra rendre des services pour des détails de ce genre : pour démontrer des connexions certaines d'éléments trop disséminés, pour que leur disposition frappe vivement. Ici, en effet, la méthode de Gudden n'a pas aussi bien réussi qu'ailleurs, sans doute parce que, dans le cas de Mayser, des cellules réticulaires, voisines du noyau ambigu disparu, sont venues occuper sa place et donner le change.

Van Gehuchten vient ainsi de faire paraître *(Journal de Neurologie,* 1898) un travail très intéressant sur les noyaux d'origine des nerfs de l'œil, dans lequel, grâce à la chromatolyse, il parviendrait à déterminer, au sein du noyau de l'oculo-moteur commun, chaque groupe de cellules présidant à l'innervation de chacun des muscles de l'œil. Mais nous devons attendre, pour juger de la valeur de ce travail, qu'il ait été publié in-extenso, ce qui a paru n'étant qu'une sorte de communication préliminaire.

Je ne crois pas, toutefois, que la méthode de la chromatolyse soit de nature à supplanter les autres modalités de la méthode expérimentale. Nous avons vu qu'elle ne donne de résultats positifs certains que pour des lésions de fibres centrifuges ; les noyaux dits sensibles (ou de terminaison des fibres centripètes) lui échappent. Cette méthode a encore un

---

(1) Les grains chromophiles des cellules de la substance gélatineuse des nerfs IX et V sont très fins ; le corps de la cellule est lui-même très petit et j'ai dû employer, pour comparer ces éléments aux éléments sains, des grossissements considérables. (Zeiss, oc. 4, obj. 1, m. 5.)

inconvénient : elle ne montre, dans les centres nerveux, que la substance chromophile. Les fibres nerveuses, on ne les voit même pas. En somme, la méthode de Marchi nous en apprend autant et même davantage, puisqu'elle permet de découvrir le sens du faisceau (centripète ou centrifuge et, par conséquent, son point de départ ou d'origine. Mais à peu près tout ce que donnent ces méthodes est obtenu aussi par la méthode de Gudden, qui sait nous renseigner à la fois sur les noyaux et les fibres, et même par l'étude des atrophies de second ordre sur des neurones en relation de contact avec ceux que l'on a lésés.

Liége, le 12 mai 1898.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 30 Avril. — Présidence de M. Lentz.

—

(Suite)

—

Hystérie ou Tabes dorsal spasmodique

(Présentation du malade)

M. VAN GEHUCHTEN. — Le malade que je désire vous présenter est un jeune homme de 22 ans, garçon de ferme, sans antécédents héréditaires. Ses parents sont en vie et bien portants. Il est le plus jeune de trois enfants; ses deux frères sont bien portants.

Comme antécédents personnels nous devons noter que le malade n'a su marcher qu'à l'âge de cinq ans; il a été à l'école de l'âge de 9 à l'âge de 15 ans; il sait lire et écrire et était, prétend-il, à l'école aussi bien doué que les autres enfants de son âge. Il ne s'est jamais plaint, à cette époque, de faiblesse dans les membres inférieurs. A l'âge de 16 ans, il savait monter et descendre les 226 marches du Lion de Waterloo sans ressentir beaucoup de fatigue.

Au commencement du mois de janvier 1897, il s'est aperçu qu'il avait de la peine à plier la jambe droite; quelques semaines plus tard la même difficulté se présentait du côté gauche. De plus, chaque fois que, dans son lit, il étendait un peu fortement la jambe sur la cuisse, il ressentait des crampes dans les mollets et dans les pieds. Le matin, au sortir du lit, les membres inférieurs présentaient quelquefois de la *trépidation épileptoïde spontanée* ; ils étaient alors raides et durs comme une barre de fer et il ne parvenait pas à les plier. Dans la journée, la marche était un peu difficile : les jambes étaient raides et les pieds semblaient collés au sol. Quand il avait été quelque temps

assis ou accroupi, il avait de la peine à se mettre debout et devait appuyer fortement les mains sur les genoux pour pouvoir se redresser. Il n'a jamais ressenti la moindre douleur. Cet état des membres inférieurs est toujours allé en s'aggravant. Parmi les médecins consultés, l'un lui a ordonné des frictions anti-rhumatismales, l'autre lui a appliqué des pointes de feu le long de la colonne vertébrale.

Au mois de février 1898 il a ressenti de la gêne dans le bras droit : il avait surtout de la difficulté pour le plier. Un peu plus tard la même raideur est survenue dans le membre supérieur gauche. Il n'a jamais ressenti de douleur et n'a jamais souffert de troubles du côté de la vessie et du rectum. Dans cet état, il est venu me consulter au commencement du mois d'avril dernier.

Etat actuel. — Comme vous le voyez, le malade est un garçon de taille moyenne présentant de nombreuses anomalies dans le développement : la tête est assez grosse avec prédominance du diamètre bipariétal; l'extrémité supérieure de l'os occipital fait fortement saillie sous la peau comme si, dans le cours du développement, les bords de l'os avaient chevauché quelque peu sur les deux pariétaux. Les arcades dentaires ne correspondent pas du tout : la supérieure déborde l'inférieure d'au moins un centimètre ; le lobule de l'oreille est adhérent; il y a une asymétrie faciale assez prononcée.

Les symptômes morbides se localisent cependant dans les membres inférieurs et dans les membres supérieurs.

Membres inférieurs. — Le malade ne peut marcher qu'à l'aide d'une canne. Vous voyez que, pendant la marche, les membres inférieurs sont raides, ils se meuvent tout d'une pièce sans flexion dans l'articulation du genou, si ce n'est un peu du côté gauche. Cette raideur est plus prononcée à droite. Vous voyez aussi que, pendant la marche, le malade ne soulève pas la plante du pied, mais il la frotte contre le sol. Quand il est déshabillé, on voit également que, pendant la marche, le membre en mouvement présente un léger tremblement. Quand il reste immobile, on voit des contractions se produire dans le muscle triceps du côté droit imprimant un déplacement permanent de la rotule correspondante.

Quand on dit au malade de s'asseoir, il se laisse tomber sur la chaise comme un bloc. En même temps les membres inférieurs se mettent en extension et présentent de la trépidation épileptoïde. A ce moment, ces membres sont durs comme des barres de fer. Il est impossible de les plier. Dès que l'on parvient à produire la flexion de la jambe sur la cuisse, la raideur disparaît, en même temps que la trépidation épileptoïde. Dans cette situation les muscles sont relachés, le malade est maître de ses mouvements. Il peut fléchir et étendre la jambe et le pied. Mais dès qu'on lui dit de mettre une jambe fortement ou brusquement en extension sur la cuisse, elle se raidit, la trépidation épileptoïde recommence et envahit bientôt le membre inférieur du côté opposé.

Comme vous pouvez vous en convaincre, il n'y a nulle part trace d'atrophie musculaire.

Le réflexe crémastérien est normal. Le réflexe rotulien est considérablement exagéré. Il suffit de percuter légèrement le ligament rotulien de n'importe quel côté pour produire immédiatement la trépidation épileptoïde du membre correspondant, bientôt suivie de celle du membre du côté opposé. Le clonus du pied existe des deux côtés. Le réflexe cutané plantaire est consi-

dérablement exagéré. Le frottement de la plante du pied avec le manche du marteau percuteur amène une *extension* énergique du gros orteil et une extension plus légère des autres orteils. Vous voyez ici, dans toute sa netteté, ce phénomène des orteils dont Babinski a signalé l'existence chez les hémiplégiques et que nous avons retrouvé non seulement dans les membres paralysés des hémiplégiques, mais dans tous les cas de tabes dorsal spasmodiques, que nous avons examinés jusqu'à présent (1). Nous croyons que cette modification du réflexe plantaire s'observe chaque fois qu'il y a une exagération considérable des réflexes tendineux des membres inférieurs.

La piqûre de la plante du pied amène le même phénomène. Mais, de plus, si elle est faite à droite, elle entraine un tremblement spasmodique dans tout le membre correspondant. Si elle est faite à gauche, le membre gauche se raidit, et, de plus, le membre droit se trouve agité de ce même tremblement spasmodique.

La sensibilité tactile et thermique est conservée. La sensibilité douloureuse (piqûre d'épingle) est considérablement diminuée, presque abolie sur toute l'étendue des membres inférieurs. La piqûre un peu profonde, faite à n'importe quelle région du tronc, provoque la trépidation épileptoïde des membres inférieurs.

Membres supérieurs. — Quand le malade se tient debout, ses membres supérieurs ne pendent pas le long du corps; mais l'avant-bras, légèrement fléchi sur le bras, se trouve fortement en pronation. Les mouvements passifs sont limités, à cause de la raideur et de la contracture. Les mouvements actifs sont fortement limités aussi. Le malade ne parvient pas à lever complètement le membre supérieur : il parvient avec peine à le mettre dans une position horizontale. La flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras sont possibles : mais le malade est incapable de mettre la main en supination. Il est incapable aussi d'ouvrir complètement la main.

Les muscles ne sont pas atrophiés. Tous les réflexes tendineux sont considérablement exagérés.

La sensibilité tactile et thermique est normale; la sensibilité douloureuse est abolie. Elle n'est conservée que par places et encore celles-ci varient-elles quelque peu d'un examen à l'autre.

Rien du côté de la vessie, ni du rectum.

En présence de ce tableau clinique, j'ai nécessairement pensé au *tabes dorsal spasmodique* et je me suis demandé si mon malade n'était pas porteur d'une sclérose des faisceaux pyramidaux. Cette lésion seule paraît capable d'expliquer la plupart des symptômes cliniques. Je dois vous dire cependant que je n'ai pas osé me prononcer et qu'actuellement encore je me demande si tous ces symptômes ne pourraient pas être attribués à l'hystérie. Et c'est pour avoir votre opinion à cet égard que je vous ai amené le malade.

Ce qui me semble étrange dans le tableau clinique de ce malade, c'est que la raideur des membres inférieurs n'est pas persistante. Quand il est tranquil-

---

(1) VAN GEHUCHTEN : Le phénomène des orteils. *Journal de Neurologie*, 1898, p. 153-155.

lement assis sur une chaise, il peut mouvoir ses membres sans trop de difficulté; c'est seulement quand il met ses membres inférieurs en extension que la raideur survient entrainant la trépidation épileptoïde. Ensuite, dans le cas de tabes dorsal spasmodique, les muscles adducteurs de la cuisse sont généralement envahis, et les malades marchent les genoux collés l'un contre l'autre; souvent même les pieds sont tournés en dedans et le malade marche sur leur bord externe. Ici nous ne voyons rien de semblable.

Ce qui semble plaider contre l'hystérie, c'est l'existence du réflexe pharyngien. Mais ce qui plaide quelque peu en faveur de l'hystérie, c'est cette diminution considérable et même l'abolition de la sensibilité douloureuse le long des membres : je puis lui piquer profondément dans la peau avec une épingle sans qu'il se plaigne. Ensuite, l'examen des yeux, qu'ont bien voulu faire sur ma demande mes excellents confrères, les Drs Tacke et Gauthier, a révélé une diminution du champ visuel pour toutes les couleurs et une fatigue assez rapide des muscles des globes oculaires.

Je crois donc, pour ma part, qu'avant de se prononcer, il serait bon d'observer pendant quelque temps ce malade, convaincu que s'il n'y a pas d'hystérie en jeu, la seule lésion possible est une sclérose des faisceaux pyramidaux de la moelle, à moins qu'il n'y ait à la fois hystérie et tabes spasmodique.

Discussion

M. GLORIEUX. — Il serait intéressant de savoir si ce jeune homme est né à terme, si l'accouchement à été long et laborieux, si l'enfant est en état d'asphyxie, enfin, il a eu des convulsions à la naissance ou pendant l'enfance. A l'aide de ces renseignements nous pourrions diminuer certains diagnostics, tels que maladie de Little, diplégie cérébrale, hémiplégie spastique de l'enfance. D'autre part il importerait de savoir à quel âge il aurait cessé d'uriner au lit : il faudrait également connaître son degré de développement intellectuel et son aptitude au travail. Pour moi, ce jeune homme me fait l'effet d'être et d'avoir toujours été un débile avec lésions congénitales ou acquises du côté de l'encéphale et du côté des cordons latéraux de la moelle. Si on ne disait que ce jeune homme a pu bien marcher, je dirais que nous somme en présence d'un cas typique de *diplégie cérébrale*. A-t-il jamais pu courir ou jouer comme les autres jeunes gens de sons âge ?

M. CROCQ fils. — Je vous ferai remarquer, Messieurs, l'apparence extérieure de la tête; son diamètre bipariétal est énorme, l'os occipital est fortement projeté en arrière et la face paraît petite relativement aux dimensions très considérable du crâne. L'aspet de cette tète est celui d'un *hydrocéphale guéri*.

D'autre part l'état intellectuel du sujet ne me semble pas bien développé, il me fait l'effet d'un demi idiot. Je me demande, eu égard aux rapports si intimes et si fréquents qu'ont entre elles l'idiotie et l'épilepsie, si les phénomènes actuels ne sont pas de nature épileptique, s'ils ne constituent pas de véritables équivalents épileptiques. Il me semble que l'exagération extraordinaire des réflexes et ces accès de tremblements vibratoires, rapides et

spasmodiques, sont bien plutôt de nature épileptique que d'origine médullaire. J'ai vu de nombreux cas de sclérose latérale amyotrophique avec exagération des réflexes et je dois dire que *jamais* la spasmodicité n'a été aussi accentuée que chez ce malade.

M. SANO. — Existe-t-il du nystagmus ? La parole n'est elle pas scandée ?

L'examen du malade démontre que ces symptômes n'existent pas.

Un cas de talalgie

(Présentation du malade)

M. GLORIEUX. — Langl..., Pierre, 57 ans, ouvrier houilleur au triage de Bascoup m'a été adresser à la Policlinique par un médecin du Charbonnage, le 16 avril dernier. J'ai prié cet ouvrier de se représenter à la consultation aujourd'hui même, afin de pouvoir soumettre son cas à l'appréciation des membres de la Société : la talalgie constitue une affection rare dont quelques cas à peine ont été récemment relatés dans la littérature médicale.

Comme vous le voyez, notre malade ne paraît pas plus âgé que son âge et il jouit d'une excellente santé, à part ses douleurs dans le talon. Il est marié; sa femme est bien portante; il est le père de 4 enfants bien portants, âgés respectivement de 19, 17, 15 et 14 ans. Son fils aîné est mort à 19 ans d'une affection probablement abdominale; les seuls renseignements que peut nous fournir le père, c'est que son fils a été malade pendant 7 mois, qu'il n'a jamais toussé ni expectoré.

Antécédents héréditaires. — Son père, berger de profession, est mort vers les 80 ans; sa mère a gagné des rhumatismes à l'âge de 58 ans, est morte à 68 ans. Pendant les 7 dernières années de sa vie, elle était sourde et aveugle. Notre malade se rappelle que le médecin avait dit qu'elle avait une paralysie du nerf optique. Les mouvements des membres supérieurs et inférieurs sont restés normaux jusqu'à la fin de son existence; la marche était normal, mais il fallait la conduire à cause de sa cécité; l'intelligence était saine. Dans le courant des 2 dernières années de sa vie, elle souffrait d'incontinence d'urine, principalement la nuit. Les oncles et tantes tant du côté paternel que du côté maternel ont vécu jusqu'à un âge très-avancé, sans infirmité méritant d'être signalée : il n'est donc pas question d'hérédité nerveuse.

Rien à noter du côté des frères et sœurs de notre malade : son frère, employé dans une gare de chemin de fer, est mort d'hydropisie l'an dernier.

Anamnèse. — Le malade a été bien portant jusqu'à l'âge de 15 ans, époque à laquelle il contracta une entérite qui dura jusqu'à l'âge de 28 ans. Il avait en moyenne 6 à 8 selles par jour, et se rappelle avoir été soigné à l'hôpital St-Pierre, à Bruxelles. Depuis l'âge de 28 ans la santé à été excellente jusqu'il y a 7 mois, époque à laquelle débuta l'affection actuelle. Pas de syphilis, pas d'excès vénériens, pas d'intoxication par le tabac. Pendant la jeunesse le patient a fait des abus d'alcoolisme, le dimanche il buvait de 10 à 15 gouttes de genièvre. Depuis son mariage qui date de 21 ans; tout excès a cessé.

Il y a sept mois le malade a constaté que le matin, au lever, en mettant les talons par terre, il y éprouvait des fourmillements des espèces de lançures qui rendaient la station debout plus ou moins douloureuse. Bientôt ce mal se dissipait pour revenir dans le courant de la journée ; il se calmait en battant du talon le sol. Cette sensibilité des talons est allée en s'accentuant graduellement ; bientôt la marche et la station debout devinrent pénibles et difficiles. Pendant les 4 premiers mois, le malade a vaqué à sa besogne en marchant sur la pointe des pieds afin d'éviter le contact des talons avec la terre. Depuis 3 mois il a du cesser tout travail.

Actuellement le mal existe même quand le malade est au repos ; il est plus accentué au talon gauche qu'au droit. Le patient accuse ressentir par moments aux deux talons une sensation de brulûre telle qu'il est obligé de plonger les pieds dans l'eau froide. D'autre fois pour calmer ses paresthésies il recourt à l'effet calmant d'un bain tiède. En tous temps la marche est pénible et douloureuse, avec des moments d'accalmie et d'exagération de la sensibilité : elle est aussi difficile avec des souliers qu'avec des sabots. Le temps plus ou moins sec ou humide, plus ou moins froid ou chaud, les saisons, ne semblent exercer aucune influence sur la nature du mal, à part cette souffrance localisée, l'état général est excellent ; l'appétit est bon, la digestion excellente ; les selles régulières, l'urine normale, le sommeil satisfaisant.

Intelligence bonne ; aucun trouble de la motilité proprement dite ; les organes des sens sont sains ; sensibilité normale sous toutes ses formes. Nulle part de troubles vaso-moteurs ou trohiques. Pas d'atrophies musculaires ; pas d'artériosclérose, tous les organes internes sont en excellent état.

Les réflexes rotuliens sont normaux ; les réflexes plantaires sont abolis ; les réflexes crémastériens superficiels et profonds existent.

En procédant à un examen minutieux des deux pieds on n'y constate aucune anomalie, pas de déformation des os, ni des articutations : pas de pieds plats ; pas le moindre gonflement nulle part, même le soir. Du côté interne, en dessous de la cheville, il existe un peu d'engorgement dû à des dilations vasculaires, dilatations ou varices qu'on retrouve très accentuées aux deux jambes. Bref, cet homme qui a passé sa vie à travailler debout, en faisant le triage des charbons, a des varices aux deux jambes.

Malgré tous les traitements, tels que frictions, révulsions, médicaments internes, le mal ne fait qu'empirer graduellement. Il y a quinze jours, en constatant ces dilatations veineuses, nous avons conseillé au malade d'employer la compression des pieds à l'aide de bandes en flanelle, nous nous promettions de lui prescrire des bas élastiques, si cette nouvelle méthode de traitement lui donnait quelque soulagement, à l'intérieur nous avons donné l'iodure de potassium. Nous étions d'avis que la talalgie pourrait bien avoir son origine dans la compression des rameaux calcanéens du tibial postérieur, compression produite par la distension variqueuse du voisinage. On pourrait m'objecter qu'il est tant de gens qui souffrent de varices et de varices beaucoup plus fortes et qui néanmoins n'accusent aucune douleur semblable. D'autre part mon traitement compressif (j'ignore s'il a été bien fait), n'ayant donné aucun résultat, il y a lieu de rechercher la cause ailleurs. Quoiqu'il en soit, le mal étant nettement limité à la partie médiane du talon, jai conseillé provisoirement l'essai d'une semelle creusée d'un trou ovale dans lequel s'adapterait le milieu du talon. De cette façon la partie sensible ne

toucherait absolument à rien, et comme c'est le contact qui semble particulièrement douloureux, il est possible que par ce moyen, rappelant le traitement des cors aux pieds par une rondelle creuse, on arrive à calmer le mal, partant, à faciliter la marche et la station debout.

M. MARÉCHAL. — J'ai observé, il y a plusieurs années, un cas très analogue. Le malade accusait une douleur en-dessous des deux talons, surtout pendant la marche et la station debout. Il n'y avait aucun signe d'affection médullaire, rien que cette sensation, qu'il comparait à un corps étranger, comme une bille, qu'il aurait eu dans sa chaussure.

Plusieurs célébrités médicales françaises et allemandes l'examinèrent, sans jamais faire un diagnostic ferme. L'un d'eux m'écrivit d'abord qu'il croyait à une affection médullaire et recommanda des cautères à la région lombaire ; l'année suivante, il diagnostiqua une affection rhumatismale.

Durand-Fardel parle de cas semblables et les rattache à la goutte.

En somme, mon malade souffrit jusqu'à sa mort, survenue dix ans plus tard par néphrite.

M. CLAUS. — Je voudrais demander à M. Glorieux si son malade ne présente pas de symptômes neurasthéniques. La talalgie, la tarsalgie, l'achillodynie (topalgies) sont des douleurs que l'on rencontre fréquemment dans cette affection. Si le malade n'est pas neurasthénique, je puis me rallier à l'opinion émise par M. Glorieux. Des douleurs de ce genre sont quelquefois provoquées par des tumeurs diverses, lipomes, etc. Elles peuvent donc être provoquées également par un état variqueux des vaisseaux de cet endroit.

M. LIBOTTE. — M. Glorieux nous fait très bien remarquer qu'il ne s'agit point ici ni de rhumatisme, ni de goutte.

Il se demande si les varices ne sont pas de nature ici à déterminer des douleurs dues à des névrites périphériques.

Des auteurs ont considéré, en effet, les varices comme occasionnant parfois une inflammation du nerf sciatique, et cette considération émise par notre confrère est rationnelle.

Mais, si vous voulez bien voir ces pieds, vous remarquerez que la voûte plantaire en est légèrement affaissée, et cette difformité, qui me rappelle la tarsalgie des adolescents, doit être le point de départ des souffrances du sujet pendant la marche.

De plus, je ne crois pas que les varices sont pour quelquè chose dans cette difformité, car que de variqueux sans pieds plats.

M. DE BUCK fait remarquer qu'il s'agit d'un cas de talalgie double, affection qui est décrite depuis quelque temps et qui a une pathogénie variable. Elle entre souvent dans le domaine de la chirurgie, en ce sens qu'il s'agit de processus inflammatoires du périoste, du tissu cellulaire, de bursite sous-calcanéenne.

M. VAN GEHUCHTEN fait une communication sur *les origines réelles du facial* (sera publiée in extenso).

RENOUVELLEMENT DU BUREAU

M. VAN GEHUCHTEN, vice-président est nommé président pour l'année 1898-99. M. CROCQ PÈRE est élu vice-président à l'unanimité.

REVUE DE NEUROLOGIE

—

DIAGNOSTIC DE LA NÉVRITE SYSTÉMATIQUE MOTRICE par M. DEJERINE (*Rev. intern. de méd. et de chir.* 25 mars 1898).

Dans une leçon clinique à la Salpêtrière, Dejerine a présenté un homme de 33 ans, souffrant d'une paralysie avec atrophie du membre inférieur gauche, moins marquée, mais existant cependant au membre inférieur droit. Il y a 4 ans, il fut pris d'un frisson subit, la fièvre dura 48 heures, puis fit place à une paralysie subite et complète des membres inférieurs et du membre supérieur gauche. Il eut ensuite des douleurs fulgurantes, pendant 3 mois, du délire, de l'insomnie. Tout le corps fut hypresthésié et pendant huit jours il eut une rétention d'urine qui nécessita le sondage. Puis les jambes maigrirent, en deux mois elles prirent une apparence squelettique. Après quelques mois, le membre supérieur gauche et la jambe droite commencèrent à récuperer leurs mouvements.

Au bout d'un an le bras fut guéri et il ne resta à la jambe droite que de l'atrophie.

Depuis trois ans l'état est stationnaire; à droite les mouvements du pied et de la jambe sont possibles, à gauche il ne peut que fléchir et étendre ses orteils; les muscles sont atrophiés. Les réflexes sont abolis dans le membre inférieur gauche, partout ailleurs ils sont conservés.

S'agit-il d'une polyomyélite aiguë ou d'une polynévrite motrice ?

Avec un début aussi brusque, si les troubles de la sensibilité avaient persisté, on pourrait penser à une hématomyélie spontanée, c'est-à-dire sans traumatisme. La polyomyélite peut bien donner lieu à une amélioration, mais cette amélioration n'est pas indéfinie, au bout de quelques mois elle s'arrête et l'état reste stationnaire; elle ne provoque pas de douleurs. Enfin depuis que l'on électrise le membre inférieur gauche, l'atrophie a beaucoup diminué,

* * *

NOUVELLE CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE HÉRÉDITAIRE DE L'ENFANCE par M. HOFFMANN (*Deutsch. Zeitschr. f. Nervenh* 1897).

L'auteur a attiré l'attention, il y a quelques années, sur une forme d'atrophie musculaire héreditaire de l'enfance, caractérisée par l'altération progressive des cellules des cornes antérieures.

Voici une nouvelle observation de ce genre :

Un enfant, né à 7 mois, de parents bien portants, est atteint à l'âge de 7 mois d'une parésie progressive, flasque et bilatérale, des muscles des cuisses, des fesses, puis du dos, du cou, des épaules et enfin des bras, des avant-bras et des mains. Pas de contractions fibrillaires, ni de troubles sensitifs ou sphinctériens. Abolition des réflexes et déviation vertébrale. La face, le larynx, la langue restent intacts jusqu'à la mort qui survient par affection pulmonaire. L'examen histologique révèle une altération des cellules des cornes antérieures de la moelle jusqu'à la hauteur du nerf spinal; les racines antérieures sont fortement dégénérées; les nerfs périphériques sont moins atteints. Les faisceaux pyramidaux, de Turck et latéraux sont sclérosés.

Ce sont les lésions que Hoffmann a rencontrées dans un cas familial.

* * *

ETUDE SUR LES ATROPHIÉS MUSCULAIRES D'ORIGINE CÉRÉBRALE ET CONSIDÉRATIONS CONCERNANT LA NUTRITION DES NEURONES par KARL SCHAFFER (Budapest), (*Monatschrift für Psych. u. Neur.* II. p. 30, juillet 1897).

La première partie du travail se base sur l'étude clinique et anatomopathologique de 23 cas d'hémiplégie.

L'auteur conclut que l'atrophie musculaire est un phénomène régulier des hémiplégies cérébrales, et qu'elle a son maximum aux parties proximales des membres. Dans des cas rares le côté opposé à l hémiplégie peut également présenter de l'atrophie musculaire. L'excitabilité électrique est le plus souvent diminuée, dans aucun cas l'auteur n'a trouvé de la réaction de dégénérescence complète, quelquefois cependant il existait un ralentissement de la scousse, mais jamais elle ne fut ondulatoire. Dans trois cas il existait des contractions fibrillaires sans qu'il y eut des symptômes certains de réaction de dégénérescence.

Le 13me cas est particulièrement intéressant; il concerne un malade mort sept semaines après l'attaque L'auteur constata la chromatolyse de nombreuses cellules de la corne antérieure; aussi est-il partisan convaincu de l'origine spinale des atrophies musculaires.

La seconde partie du travail, d'un intérêt général, envisage la nutrition des neurones

I-II. C'est l'activité du neurone qui entretient sa nutrition; il n'y a pas d'organe trophique spécial : activité fonctionnelle et nutrition sont deux aspects différents d'un même phénomène, la vie cellulaire. Mais la vie de la cellule est sous la dépendance de deux facteurs : l'apport nutritif et l'excitation physiologique. L'altération cellulaire peut donc avoir deux origines, l'intoxitation ou l'anémie d'une part, l'excès ou le manque d'excitations d'autre part. C'est l'éventualité de la suppression des excitations nerveuses que l'auteur examine tout spécialement. La suppression des excitations ou l'impossibilité de pouvoir exercer l'activité normale peut dépendre des lésions du neurone lui-même (cylindraxe ou corps cellulaire) ou bien de celles du neurone homologue ou du neurone hétérologue avec lesquels le neurone observé se trouve en connexion fonctionnelle.

III. La nécrose peut être aigue par séparation de la cellule de son cylindre-axe) ou chronique. Dans ce dernier cas la nécrose est primaire quand le neurone souffre d'une faiblesse congénitale (Strümpell) ou secondaire, lorsqu'un autre neurone connexe a été primitivement atteint.

IV. Histologiquement, la nécrose aigue entraine la dégénérescence secondaire, l'altération débute sur tout le trajet du neurone *à la fois*. Dans la nécrose secondaire il y a chromatolyse périnucléaire, diminution de la vitalité cellulaire. Ce sont les parties périphériques du cylindre-axe qui subissent les premiers la conséquence de cet affaiblissement (conception Erb-Strümpell) et l'atrophie marche de la périphérie vers le centre; elle est cellulipète.

V. La nécrose aigue de l'archi-neurone moteur (exemple : hémiplégie après hémorrhagie cérébrale) détermine la paralysie brusque et complète avec contracture et atrophie musculaire. L'excitabilité électrique diminue, rarement elle présente des altérations qualitatives.

La nécrose chronique de l'archineurone s'accompagne de parésie et de spasme, quelque fois il y a uniquement exagération des réflexes. L'atrophie musculaire debute tardivement, l'excitabilité électrique est normale (exemple : la sclérose latérale amyotrophique pure).

La nécrose aigue du téléneurone moteur produit la paralysie flasque complète, une atrophie musculaire rapide et considérable avec réaction de dégénérescence (exemple : polyomyélie antérieure).

La nécrose chronique du téléneurone moteur détermine l'atrophie musculaire progressive, lente peu, intense, avec atonie, rarement avec réaction de dégénérescence.

VI. L'action trophique d'un neurone sur un autre neurone connexe (systemtrophik) se produit dans les deux sens mais particulièrement dans la direction fonctionnelle.

Ce travail très documenté, mérite d'attirer l'attention. Il établit combien il est nécessaire d'introduire dans nos recherches la conception du neurone et la notion des actions trophiques réciproques que les neurones exercent les uns sur les autres. Il nous apporte

des faits anatomo-pathologiques nouveaux concernant l'hémiplégie cérébrale. On se rappelle qu'au congrès de Neurologie, lorsque M. le Prof. Doumer affirma que la réaction de dégénérescence est caractéristique de l'altération du muscle ou du téléneurone moteur, M. le Maréchal lui opposa l'exception de l'hémorrhagie cérébrale, au debut même de laquelle, disait-il, on peut quelquefois observer la réaction de dégénérescence. Le rapporteur concéda qu'il pourrait y avoir là une exception. Le travail de Schaffer démontre que dans ces cas la modification dans l excitabilité électrique est bien l'indice d'une altération certaine du neurone périphérique. Il n'y a donc pas d'exception à la règle énoncée par le rapporteur du congrès de Bruxelles. F. S.

***

PARALYSIE BULBAIRE ASTHÉNIQUE, par STRUMPELL (*Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, Bd 8).

La malade dont Strümpell public l'observation ne présenta tout d'abord que des moments d'épuisement nerveux dans le domaine des nerfs bulbaires. Les périodes d'asthénie bulbaire devinrent de plus en plus fréquentes durant ces premières étapes du mal, les forces étaient presque entières dans la matinée, elles diminuaient progressivement dans le courant de la journée. Les rémissions devinrent ensuite de plus en plus rares et la malade mourut pendant un accès de suffocation. Il n'y avait pas d'atrophies. L'examen anatomo-pathologique fut complètement négatif.

En présence des cas assez nombreux de ce genre et qui surviennent souvent chez des individus jeunes, Strümpell propose le nom de paralysie bulbaire asthénique.

***

SECTION DES FAISCEAUX PYRAMIDAUX CHEZ LE CHIEN, par J. STARLINGER (*Jahrbücher f. Psych. u. Neurol.*, Bd XV, H. 1).

Voici les conclusions de ce travail : La section des voies pyramidales n'entraine aucune symptomatologie qui puisse nous renseigner définitivement sur leurs fonctions. Il paraît certain qu'en dehors de la voie motrice pyramidale il doit exister une seconde voie motrice cortico-médullaire, puisque la section des pyramides n'entraine pas la paralysie que l'on observe par destruction des noyaux moteurs. La section des pyramides n'entraine ni exagération des réflexes, ni contractures, ni raideurs.

***

SUR LES FIBRES DE PROJECTION ET D'ASSOCIATION DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX, par DEJERINE (Soc. de B ol , 20 février 1897).

Se basant sur l'examen de 23 cerveaux examinés par la méthode des coupes sériées, et rappelant ses démonstrations de 1893 (1), Dejerine critique les idées de Flechsig, qu'il trouve en contradiction absolue avec tout ce que nous enseigne l'anatomie normale et l'étude des dégénérescences secondaires. L'anatomie normale nous montre, en effet, que, dans toutes les régions de l'écorce cérébrale, il existe des fibres de projection passant par la capsule interne. L'étude des dégénérescences secondaires d'origine corticale prouve que parmi ces fibres, les unes s'arrêtent dans le thalamus opticus, les autres dans des régions du névraxe de plus en plus inférieures (corps genouillés, locus niger, noyau rouge, noyaux pontiques, bulbo-protubérantiels, colonne grise médullaire antérieure). Le rhinencéphalon, enfin, outre les fibres qu'il envoie à la capsule interne,

(1) Résumé dans l'article sur le Faisceau pyramidal de M Van Gehuchten. *Journal de Neurologie*, 1896, p. 359.

possède un système de fibres de projection qui lui est propre et qui concourt à former le trigone.

D'après Dejerine, la nouvelle conception que propose Flechsig ne saurait donc être admise. F. S.

* * *

Recherches expérimentales sur les mouvememts de la cellule nerveuse de la moelle épinière, par M. R. Odier (*Rev. méd de la Suisse romande*, nos 2 et 3, 1898).

Cette étude, extrêmement complète, mérite d'être analysée avec soin.

I. *Anatomie.* — Gerlach pensait que les fibrilles nerveuses s'anastomosent avec celles émanées des cellules voisines ; il admettait l'existence d'un vaste réseau *continu*. Il existerait, d'après lui, deux ordres de cylindraxes : les uns, les fibres ordinaires, provenant directement des cellules nerveuses, les autres tirant leur origine du réseau fibrillaire constitué par l'enchevêtrement des prolongements protoplasmiques des cellules. Ce mode d'origine serait spécial aux fibres sensitives des racines postérieures.

Golgi a établi que les prolongements protoplasmiques se terminent librement, ils ne s'amastomosent jamais, ils n'ont que des rapports de *contiguité*.

Les prolongements cylindraxiles sont, d'après cet auteur, de deux espèces et donnent lieu à deux types de cellules : le type I, muni de prolongements protoplasmiques multiples et d'un cylindraxe long, s'entourant de myéline pour former une fibre nerveuse. Le type II, à cylindraxe court, ne s'entourant pas de myéline, se divisant en un certain nombre de fibrilles cylindraxiles qui s'amastomosent avec les fibrilles analogues des cellules voisines, de façon à constituer le *réseau diffus de Golgi.*

La théorie de Golgi présente donc une grande analogie avec celle de Gerlach ; le réseau est *interphotoplasmatique* dans celle-ci, il est au contraire intercylindraxile dans celle-là.

Ramon y Cajal (1888) a confirmé le fait que les prolongements protoplasmiques se terminent librement ; mais il a prouvé que les prolongements cylindraxiles, ainsi que les collatérales, se terminent également par des extrémités libres, aussi bien pour les cellules du type I que pour celles du type II. La seule différence entre ces deux espèces de cellules, c'est que les unes ont un *cylindraxe long*, les autres un *cylindraxe court.*

De ces données anatomiques, il résulte :

1° Que les neurones, quelle que soit l'intrication apparente de leurs prolongements, sont des unités anatomiques absolument indépendantes

2° Qu'ils agissent les uns sur les autres, *non pas par des anastomoses, mais par de simples contacts.*

II. *Physiologie.* — Autrefois on pensait qu'une impression périphérique gagne la moelle le long d'une fibre sensitive qui vient s'amostomoser avec une cellule motrice des cornes antérieures et lui transmet directement l'ébranlement nerveux qu'elle envoie elle-même vers le muscle pour produire le *réflexe.*

Actuellement il faut croire que l'impression passe du neurone sensitif au neurone moteur par l'intermédiaire du contact des ramifications libres de la fibre sensitive qui entourent la cellule motrice.

Le mode de transmission de l'ébranlement nerveux peut être résumé dans les trois propositions suivantes :

1° Le *corps du neurone* peut entrer en activité soit à la suite de modifications internes survenant dans des conditions diverses, telles que l'anémie, l'hyperémie, etc., soit par l'excitation transmise par ses prolongements protoplasmiques, ou par les fibrilles terminales du prolongement cylindraxile d'un neurone voisin. L'ébranlement du corps cellulaire se transmet toujours dans son prolongement cylindraxile, jamais dans ses prolongemenis protoplasmiques.

2° *Les prolongements protoplasmiques* sont des conducteurs *cellulipèdes* ; ils s'ébranlent soit par une excitation externes (fibres sensibles périphériques), soit par les fibrilles

terminales du prolongement cylindraxile d'un neurone voisin. Cet ébranlement se transmet toujours au corps cellulaire.

3° *Le prolongement cylindraxile* est un conducteur *cellulifuge* ; il s'ébranle exclusivement par l'excitation communiquée par le corps cellulaire sur lequel il s'implante. L'ébranlement se transmet soit par le tronc, soit par les collatérales, ou bien à un organe étranger au système nerveux, tel qu'une fibre musculaire striée ou lisse ou une glande ; ou bien aux prolongements protoplasmiques d'un autre neurone, avec lequel il est *articulé* ; ou bien directement au corps cellulaire d'un autre neurone, mais toujours par simple *contiguité*.

III. *Sommeil.* — Lépine et Mathias Duval pensent que le sommeil naturel pourrait bien être causé par le retrait des cellules du sensorium, amenant ainsi l'isolement de celles-ci. Le sommeil serait dû au retrait des prolongements des neurones de l'écorce cérébrale ayant perdu tout contact avec les prolongements cylindraxiles des neurones voisins; le réveil se produirait au moment où ces contacts se rétabliraient, par suite du retour de ces prolongements à leurs dimensions primitives.

Cette propriété de s'allonger et de se retirer des prolongements protoplasmiques, cet amoeboïsme n'est pas une pure hypothèse; il a été constaté par plusieurs expérimentateurs.

IV. *Expériences de l'auteur.* — Ses prédécesseurs ont opéré sur les ganglions spinaux et sympathiques, l'auteur a expérimenté sur les cornes antérieures de la moelle. Son but a été de déterminer l'état intime de la cellule nerveuse dans l'activité et dans le repos ; les méthodes les plus nouvelles et les plus perfectionnées ont été employées et décrites minutieusement.

L'état de repos a été étudié en provoquant le sommeil par le chloroforme, la morphine, le chloral, la cocaïne. L'état d'excitation a été obtenu par le courant continu, le courant ininterrompu, l'électrocution.

Ces recherches ont permis à l'auteur de conclure :

1 La cellule nerveuse de la moelle épinière est susceptible de mouvements.

Grâce à des agents fixateurs puissants, elle peut être surprise dans des phases d'activité ou de repos réglées par l'expérimentation, et montre des modifications quant à sa forme, quant à son volume et quant à sa structure intime.

2. *Les mouvements se manifestent d'abord dans les prolongements protoplasmiques. Complètement relaxés à l'état de repos, ceux-ci opèrent un mouvement de retrait cellulipète dans l'état d'activité normale. L'excitation artificielle accentue ce retrait en raison directe de sa durée et de son intensité. Si cette excitation est produite par un courant électrique, le retrait des dendrites s'effectue dans le sens du courant, c'est-à dire que les prolongements qui sont parallèles au courant sont seuls affectés.*

3. Le corps cellulaire, plus résistant que les prolongements, cède cependant peu à peu à une excitation d'une certaine durée. Il opère également un retrait dans la direction du noyau.

4. Le noyau persiste plus longtemps que les prolongements et le corps cellulaire dans sa forme normale. Dans les stades avancés d'excitation, il est le siège d'une turgescence manifeste, *qui persiste encore alors que le corps cellulaire est déjà entré dans sa phase de retrait.* Finalement, il cède aussi à une excitation prolongée.

5. La chromatine est l'objet d'une véritable combustion. *Elle est représentée par des masses régulièrement réparties à l'état de repos, mais qui tendent à l'asymétrie quand l'excitation dépasse les degrés modérés d'activité.*

6. *Après avoir atteint son maximum de colorabilité sous l'influence d'excitations violentes et courtes, elle rétrocède brusquement si l'action est prolongée.*

7. *L'état de fatigue et d'épuisement qui succède à l'excitation maxima est accompagné :*

a) *De la rétraction des prolongements.* — b) *De la réduction progressive de la chromatine.* — c) *De la rétraction du corps cellulaire.* — d) *De la rétraction plus tardive du noyau.* — e) *De la rétraction plus tardive du nucléole.*

8. *Les points chromatiques contenus dans le noyau sont le plus sensibles à l'excitation. Leur nombre décroit rapidement en raison directe de l'activité de la cellule.* CR.

VARIA

—

La fabrication des sexes. — Notre confrère Viennois, Schenk, au nom désormais fameux, vient enfin de publier la brochure qui doit bouleverser le monde... des mamans. Il prétend, en effet, pouvoir faire fabriquer à volonté, par la « femelle humaine », *Menschliches Weib* (c'est son expression), tantôt une fille, tantôt un garçon. Rien que ça !

Son secret tient en une centaine de pages, éditées sous le titre de : *Theorie Schenk ; Einfluss auf das Geschlechtsverhältniss.* Elle n'est pas d'une lecture facile, ladite brochure, et ne brille pas par la clarté, au dire de ceux qui y ont mis le nez et jeté les yeux en parfaite connaissance de cause. Quoiqu'il en soit, grâce aux nombreuses analyses publiées, un profane peut, même dès aujourd'hui, se faire une idée assez nette de cette bizarre théorie.

La base du raisonnement de Schenk est que toutes les femmes diabétiques, qui deviennent mères, donnent le jour en grande majorité à des filles. Voilà déjà un premier point qui demande confirmation et que je ne puis accepter sans qu'on me donne des détails plus circonstanciés. Une affirmation, c'est très bien ; mais il vaut mieux démontrer. Or, pour cette question, très particulière, Schenk ne prouve rien. Les observations et les statistiques manquent. Des données numériques pourraient cependant être rassemblées assez vite à ce point de vue, si les médecins voulaient publier tous les cas d'accouchements qu'ils ont observés chez les diabétiques de leur clientèle. Attendons donc leur bon vouloir et dès maintenant engageons-nous à publier ces faits. Nous leur ouvrons nos colonnes dans ce but avec un vif plaisir.

A supposer que cette première donnée d'observations soit exacte, Schenk va peut-être encore un peu loin quand il en conclut de suite : Donc, c'est la glycosurie qui est la cause déterminante du sexe faible ! Dire qu'il y a des diabétiques depuis des siècles sans doute et qu'on n'avait jamais songé à une chose aussi évidente. C'est vraiment trop simple pour être tout à fait exact !

Mais, si tout cela est l'expression de la vérité même, Schenk a raison de dire : Pour avoir des garçons, supprimons le sucre de nos femmes ! Ce qui n'est pas si difficile qu'on pourrait le croire *à priori*, parce que beaucoup de diabètes ne sont que des glycosuries symptomatiques ou physiologiques, sans une réelle importance clinique. Ne voit on pas chaque jour de prétendus diabétiques qui se portent comme un charme, tout en menant la vie de tout le monde ?

Qui plus est, les cas de fabrication de sexe à volonté que rapporte Schenk, et qui ne sont pas si nombreux qu'on se plaît à le répéter, ne semblent pas du tout probants. Songez qu'il faudrait des milliers de cas pour qu'on ne puisse pas invoquer ici le hasard, une coïncidence, puisqu'on joue à pile ou face : fille ou garçon, seulement ! Il n'y a, en effet, que *deux sexes*, jusqu'à présent du moins (ce qu'on oublie trop), puisque « l'Auvergnat » ne compte pas pour les Biologistes !

Pour nous, donc, même après la publication de la brochure qui devait révolutionner les ménages, *adhuc sub judice lis est !*

(Gazette médicale de Paris.) MARCEL BAUDOUIN.

SOMMAIRE DU N° 14

INDEX DES ANNONCES

Pillules ferrugineuses du Docteur Blaud

TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES SUR L'ORIGINE RÉELLE DES NERFS CRANIENS

par A. VAN GEHUCHTEN

II

NERF FACIAL

Le noyau d'origine du nerf facial constitue, chez le lapin, une masse volumineuse de cellules nerveuses, située dans le voisinage immédiat de la face antérieure libre du tronc cérébral. Cette masse cellulaire commence un peu en dessous de l'extrémité inférieure de l'olive supérieure ; à son extrémité distale elle avoisine une colonne compacte de cellules nerveuses, qui représente l'extrémité supérieure du noyau ambigu. Cette situation du noyau d'origine du facial entre l'olive supérieure et le noyau ambigu apparaît en toute évidence sur des coupes longitudinales, sagittales (fig. 9) ou frontales (fig. 13), passant en plein dans le noyau du nerf de la septième paire.

Quand on parcourt une série continue de coupes transversales, faites dans le tronc cérébral, on constate que le noyau du facial se retrouve, d'une façon ininterrompue, sur 95 à 115 coupes de 20 microns. Il représente donc, dans un tronc cérébral durci dans l'alcool, une colonne grise d'un peu plus de 2 millimètres de hauteur. Son développement, dans le sens transversal et dans le sens antéro-postérieur, est un peu moins étendu.

Une coupe transversale, faite au beau milieu de ce noyau d'origine (fig. 2, 3 et 4), nous le montre formé de plusieurs amas cellulaires plus moins distincts. Nissl, qui a étudié ce noyau chez le lapin, en distingue trois. Nos préparations nous montrent, au contraire, en toute évidence, que les cellules d'origine du nerf de la septième paire s'amassent en quatre groupes assez nettement séparés l'un de l'autre : un groupe interne I, un groupe médian M et un groupe externe E, formant, par leur ensemble, la partie ventrale du noyau. Nous la désignerons sous le nom de *noyau ventral*

En arrière de la partie médiane et de la partie externe de ce noyau ventral, on observe encore un amas cellulaire beaucoup moins développé ; il représente un quatrième groupe cellulaire P. : le groupe dorsal ou mieux le *noyau dorsal* du nerf de la septième paire.

Cette subdivision du noyau en quatre groupes cellulaires se maintient sur presque toute sa hauteur ; aussi la retrouve-t-on dans le plus grand nombre des coupes. Elle se modifie cependant dans le voisinage de l'extrémité supérieure et de l'extrémité inférieure du noyau. Près de l'extrémité supérieure (fig. 1), le groupe médian disparaît et le noyau du

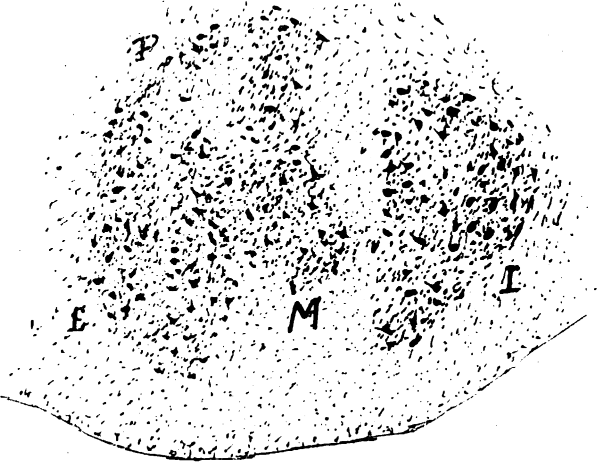


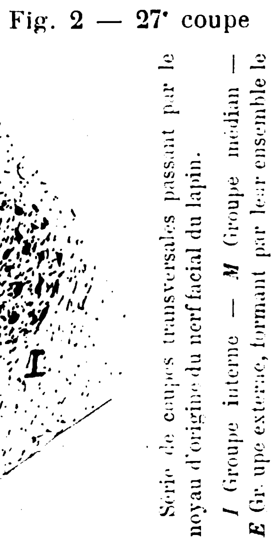
Fig. 1 — 7e coupe



Fig. 2 — 27e coupe

Fig. 3 — 45e coupe





Série de coupes transversales passant par le noyau d'origine du nerf facial du lapin.

I Groupe interne — *M* Groupe médian — *E* Groupe externe, formant par leur ensemble le noyau ventral ou noyau du facial inférieur.

P Groupe postérieur constituant le noyau postérieur ou noyau du facial inférieur.

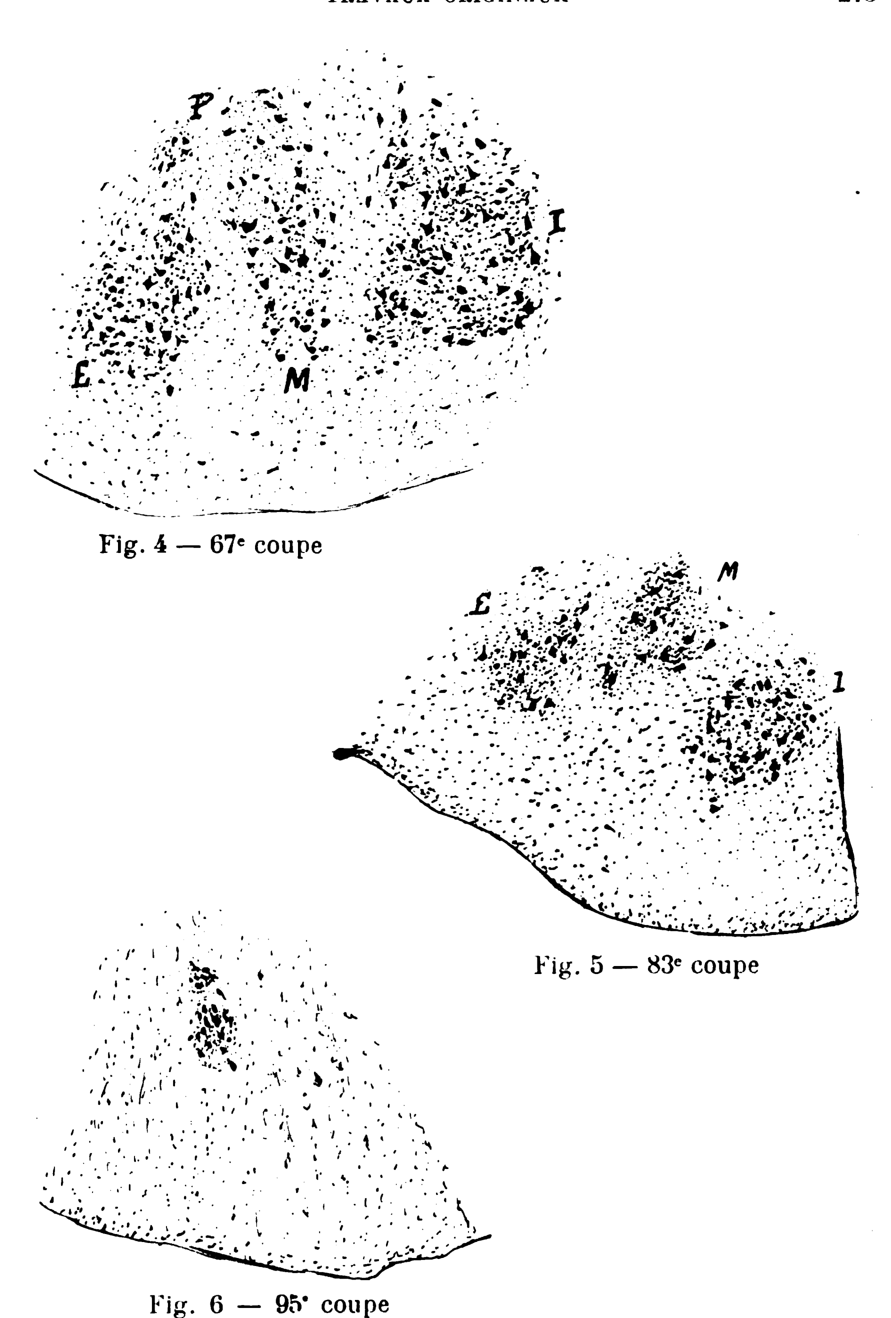


Fig. 4 — 67e coupe

Fig. 5 — 83e coupe

Fig. 6 — 95e coupe

Série de coupes transversales passant par le noyau d'origine
du nerf facial du lapin

I Groupe interne — *M* Groupe médian — *E* Groupe externe, formant par leur ensemble
le noyau ventral ou noyau du facial intérieur

P Groupe postérieur constituant le noyau postérieur ou noyau du facial intérieur

facial ne se trouve constitué que du groupe interne et du groupe externe, avec quelques rares cellules appartenant au groupe postérieur. Près de l'extrémité inférieure, au contraire (fig. 5), c'est le groupe dorsal qui disparaît le premier, de telle sorte que, sur des coupes passant par ce niveau, le noyau du facial est réduit aux trois groupes cellulaires qui forment sa partie ventrale. Ces groupes s'amincissent à leur tour, le médian un peu plus vite que les deux autres, pour faire place brusquement à une petite colonne compacte qui représente, ainsi que nous le verrons plus loin, l'extrémité supérieure du noyau ambigu (fig. 6).

Des quatre groupes cellulaires, le groupe postérieur est à la fois le moins épais et le plus court ; le groupe interne est le plus nettement limité. Quant au groupe médian et au groupe externe, la disposition des cellules qui les constituent varie assez bien d'un niveau à l'autre. Il arrive même que, sur certaines coupes, chacun de ces groupes semble subdivisé encore en un amas cellulaire ventral et un amas dorsal. Cette subdivision est surtout manifeste pour le groupe médian.

La division du noyau d'origine du nerf facial en une partie ventrale et une partie dorsale apparaît, en toute évidence, sur une série de coupes sagittales. Les coupes les plus internes (fig. 11) et les plus externes (fig. 7) ne montrent qu'un seul amas cellulaire ; au contraire, toutes les autres coupes (fig. 8, 9 et 10) nous montrent le noyau du facial formé par une colonne cellulaire *ventrale* épaisse et volumineuse, quelque peu subdivisée au niveau du groupe médian (fig. 9), et une colonne cellulaire *dorsale* se présentant comme une simple traînée de cellules nerveuses située quelque peu en arrière du groupe ventral. Au niveau du groupe médian et de la partie voisine du groupe externe, on voit que l'extrémité inférieure du noyau avoisine une petite colonne compacte qui appartient au noyau ambigu (fig. 9).

La subdivision du noyau *ventral* du facial en trois colonnes cellulaires distinctes, ainsi que la situation de ce noyau entre l'olive supérieure et le noyau ambigu apparaissent le mieux sur des coupes frontales (fig. 12 et 13). L'une de ces coupes passe par la partie tout à fait ventrale du noyau, au devant du noyau ambigu (fig. 12) ; l'autre, faite plus en arrière, passe en plein dans ce dernier noyau ainsi que dans l'olive supérieure (fig. 13). Celle-ci se montre formée également de trois colonnes distinctes.

Toutes les cellules, qui entrent dans la constitution des différentes colonnes grises dont l'ensemble forme le noyau d'origine du facial, appartiennent, chez le lapin, à un même type cellulaire, à celui que Nissl a décrit comme représentant le type moteur.

Ces détails sur la disposition des groupes cellulaires qui entrent dans la constitution du noyau du nerf facial ont leur importance. Dans un travail récent, Marinesco (1) a étudié le noyau d'origine du nerf de la sep-

(1) MARINESCO : *L'origine du facial supérieur. Revue neurologique*, 1898, pp. 30-33.

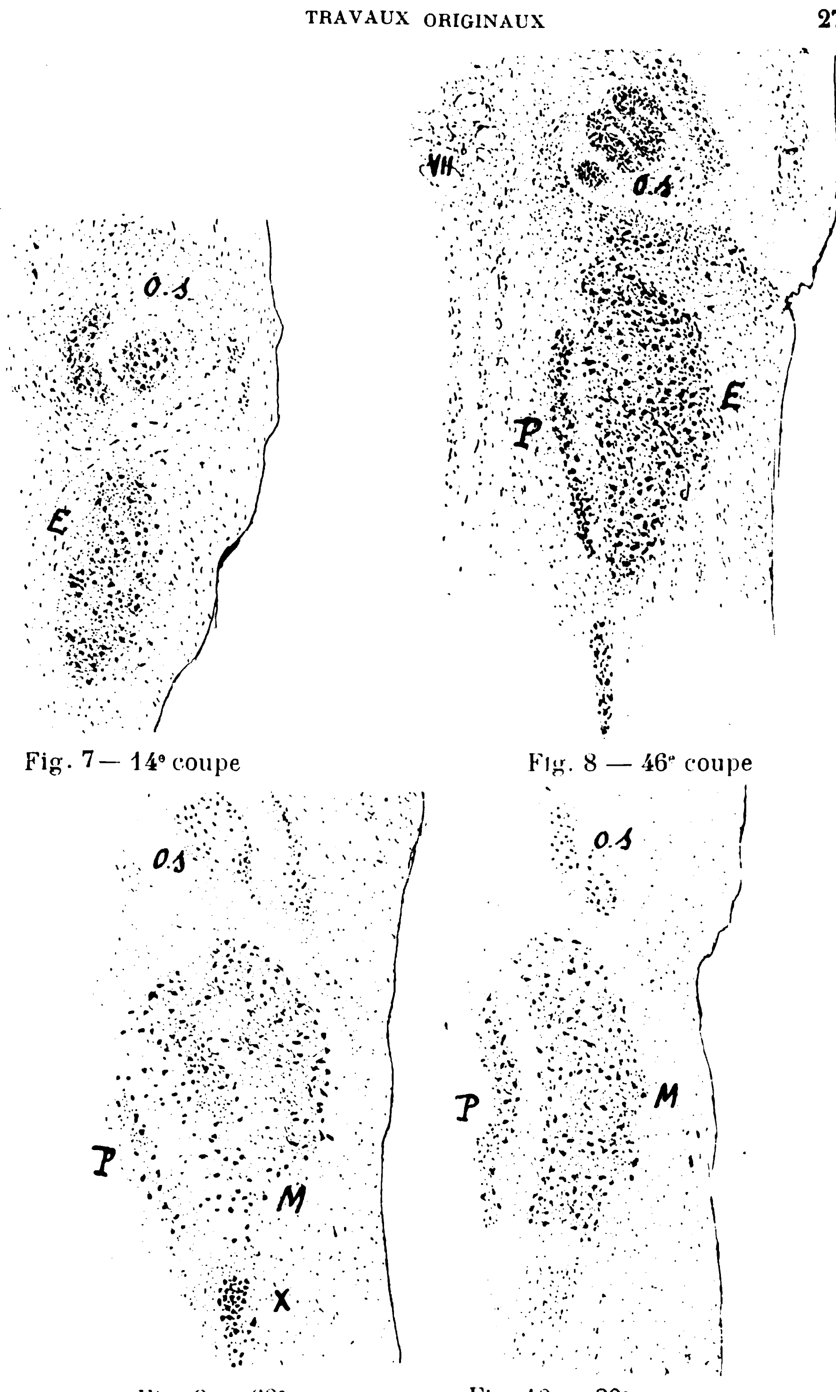


Fig. 7 — 14e coupe

Fig. 8 — 46e coupe

Fig. 9 — 60e coupe

Fig. 10 — 80e coupe

Série de coupes sagittales passant par le tronc cérébral du lapin, au niveau de l'origine du facial et de l'olive supérieure.

o s. Olive supérieure. — *X* Noyau ambigu. — *I, M, E* Groupe interne, groupe médian et groupe externe, formant le noyau ventral du facial.

P Groupe postérieur constituant le noyau dorsal.

tième paire chez le chien et il est arrivé à des conclusions qui diffèrent considérablement des nôtres.

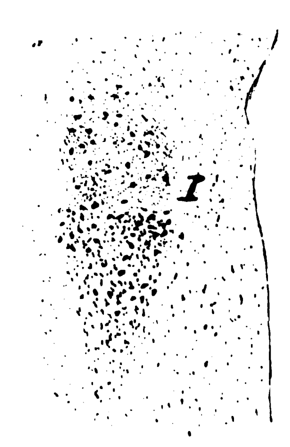


Fig. 11 — 93e coupe

Coupe sagittale passant par le tronc cérébral du lapin, au niveau de l'origine du facial et de l'olive supérieure.

I Groupe interne.

Marinesco distingue, dans le noyau du nerf facial du chien, trois régions, qu'il décrit comme suit :

1° Une *région inférieure*, où le noyau du facial est constitué par une masse compacte de cellules multipolaires ayant 40-60 microns ; ce noyau est bien circonscrit.

2° Une *région moyenne* de ce noyau, où le facial a une structure plus complexe. A ce niveau il est constitué par trois noyaux secondaires : un noyau externe, un autre médian et un troisième interne

3° Enfin, une *région supérieure*, où les noyaux sont remplacés par un noyau unique.

Même dans ces trois noyaux secondaires, on pourrait admettre, d'après Marinesco, des subdivisions, les noyaux externe et médian contenant un segment antérieur et un segment postérieur. Quoiqu'il en soit, si, au point de vue de leur structure, le noyau externe et le noyau médian se ressemblent, dit Marinesco, c'est-à-dire qu'ils sont composés des cellules grandes, analogues à celles des autres noyaux moteurs, par contre, le noyau interne est composé de petites cellules polymorphes.

De par la structure des noyaux, on doit donc admettre, conclut l'auteur, que le noyau du facial, tout au moins dans sa partie moyenne, est un noyau complexe, c'est-à-dire qu'il contient plusieurs types cellulaires.

Si l'on compare la constitution du noyau du nerf facial chez le chien, telle qu'elle ressort de la description de Marinesco, avec celle que nous montrent nos préparations provenant du lapin, on voit qu'il existe entre les deux des différences profondes.

D'une part, le noyau du chien ne serait formé que de trois groupes cellulaires dont l'interne serait constitué de cellules nerveuses appartenant à un type autre que celui des deux groupes externes. Le noyau du

lapin présente, au contraire, outre les trois groupes ventraux analogues à ceux observés chez le chien, un groupe dorsal d'une extrême importance, ainsi que nous le verrons plus loin. De plus, tous ces groupes sont formés de cellules appartenant à un même type : le type moteur de Nissl.

Chez le chien, les trois groupes cellulaires se fusionneraient à leurs deux extrémités ; les quatre groupes que nous avons décrits chez le lapin restent, au contraire, assez bien isolés sur toute leur hauteur.

Chaque groupe cellulaire du noyau du lapin est formé de cellules nerveuses assez bien distantes les unes des autres, ainsi que cela ressort de l'examen de la fig. 22. Il en est de même chez le chien, au moins au niveau de ce que Marinesco a décrit comme région supérieure et comme région moyenne. Dans sa région inférieure, au contraire, le noyau du chien, nettement circonscrit, serait constitué par une masse compacte de cellules multipolaires.

En présence de ces divergences, nous avons pratiqué une série continue de coupes transversales et de coupes frontales intéressant le noyau du facial dans le névraxe de deux chiens adultes, dont l'un avait subi la section de la branche du facial située sur la face externe du muscle masséter et l'autre la section du pneumo-gastrique dans la région cervicale.

Sur les coupes transversales, le noyau du facial se présente tel que Marinesco l'a représenté dans ses figures, avec cette différence cependant que les cellules du groupe interne, que Marinesco désigne sous le nom de *petites cellules polymorphes,* sont en réalité des cellules appartenant au même type que les autres. Mais comme ces cellules ont un volume plus petit, et qu'elles sont plus distantes les unes des autres que les cellules des autres groupes cellulaires, le groupe interne parait plus clair. La subdivision du noyau du facial en noyaux plus petits est beaucoup moins nettement accentuée dans le névraxe du chien que dans celui du lapin.

Sur les coupes frontales, la subdivision en trois colonnes cellulaires parallèles est beaucoup plus visible, ainsi que le prouve notre fig. **14.** Mais ces colonnes cellulaires ne se fusionnent nullement en une masse unique à leurs deux extrémités ; elles restent, au contraire, isolées les unes des autres, comme dans le névraxe du lapin.

En dessous de la colonne externe et de la colonne médiane apparaît, il est vrai, une masse compacte de cellules volumineuses, comme dans le névraxe du lapin ; mais ces cellules n'appartiennent pas au noyau du facial, pas plus chez le chien que chez le lapin. Elles représentent l'extrémité supérieure du noyau ambigu et appartiennent, quelque étrange que cela puisse paraître, *à la partie motrice du nerf pneumo-gastrique.*

Ce qui prouve que ces cellules n'appartiennent pas au facial, c'est que la section intracranienne de ce nerf, faite chez le lapin, n'entraîne pas leur chromatolyse. La section du nerf au niveau du trou stylo-mastoïdien, chez le chien, est suivie du même résultat négatif.

Ce qui prouve, au contraire, que cette colonne grise appartient, en réalité, au nerf de la dixième paire, c'est que la section du vague, faite dans la région cervicale, au-dessus du ganglion plexiforme, est suivie, au bout de quelques jours, aussi bien chez le chien que chez le lapin, de la chromatolyse de toutes les cellules constitutives.

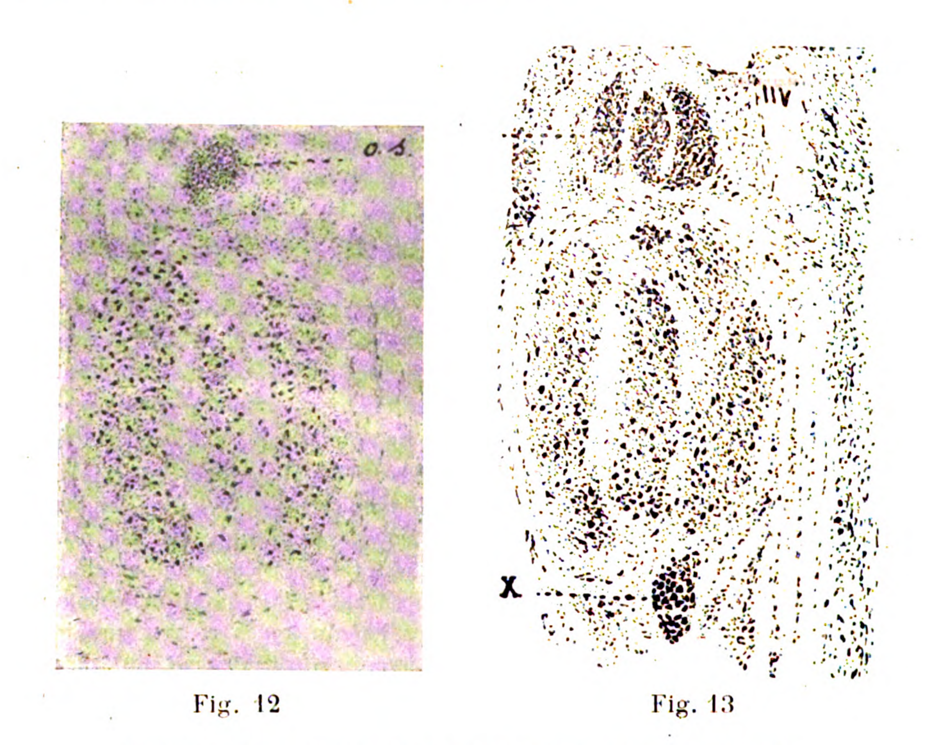


Fig. 12 Fig. 13

Coupes frontales passant par l'olive supérieure et le noyau du facial chez le lapin

o. s. Olive supérieure — *X* Noyau ambigu — *VII* Branche radiculaire du facial

L'erreur dans laquelle a versé Marinesco provient probablement de ce fait qu'il s'est servi, pour ses recherches sur l'origine réelle du facial supérieur, d'un chien ayant subi en même temps la section du pneumogastrique.

Une question encore soumise à discussion est celle qui concerne l'existence ou la non-existence de fibres croisées dans le nerf de la septième paire.

On sait que Stieda, Obersteiner, Cramer et d'autres admettent l'existence de ces fibres, tandis que Duval et Kölliker les ont toujours niées.

Bregmann (1) a étudié la dégénérescence qui survient dans le bout central du nerf facial après sa section ou son arrachement au niveau du trou stylo-mastoïdien chez le chien. Il n'a jamais rencontré de fibres dégénérées du côté opposé au nerf lésé.

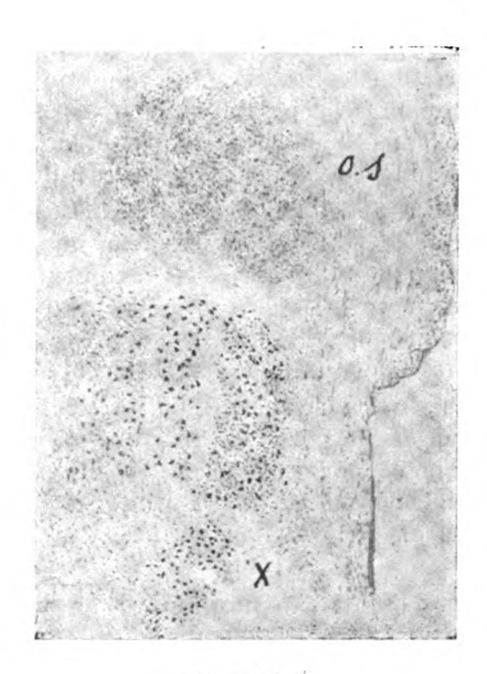


Fig. 14

Coupe frontale passant par le tronc cérébral du chien et montrant l'olive supérieure (*o. s.*), le noyau du facial et le noyau ambigu *X*.

Dans les recherches que nous avons faites, il y a quelques années (2), au moyen de la méthode de Golgi, sur le tronc cérébral d'embryons de poulet, nous avons pu poursuivre des fibres radiculaires du facial jusque au-delà du raphé, sans avoir pu établir l'endroit où ces fibres avaient leurs cellules d'origine. Nous avons conclu de ce fait à l'existence probable de fibres croisées dans le nerf facial du poulet.

---

(1) Bregmann : *Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems.* Wien, 1892, p. 83.

(2) Van Gehuchten : *Le système nerveux de l'homme.* Leçons professées à l'Université de Louvain. Lierre, 1893.

Ces recherches ont été confirmées par Lugaro (1). Cet auteur a retrouvé les mêmes fibres croisées dans le névraxe d'embryons de lapins. Il pense qu'elles représentent peut-être les fibres radiculaires du facial supérieur. Lugaro fait cependant quelques réserves concernant la valeur physiologique de ces fibres croisées. Les fibres radiculaires du facial se mêlent, en effet, à un moment donné, avec les fibres radiculaires du nerf vestibulaire et avec les fibres centrales provenant des cellules du noyau de Deiters; de telle sorte que les fibres croisées que l'on voit pénétrer dans la branche radiculaire du facial pourraient bien ne pas appartenir exclusivement au facial, d'autant plus que Lugaro, pas plus heureux que nous, n'a pu poursuivre les fibres croisées jusqu'à leurs cellules d'origine.

Cajal (2) a d'abord cru que l'entrecroisement partiel des fibres radiculaires du facial, admis par certains auteurs, reposait sur une erreur d'interprétation : les fibres croisées n'étant que des fibres arciformes provenant du noyau de Deiters ; mais, en se basant sur des préparations du névraxe de la souris, faites par la méthode de Golgi, et qui lui paraissent irréprochables, un entrecroisement partiel lui paraît incontestable.

Dans ses recherches sur le noyau d'origine du nerf facial chez le chien, faites avec la méthode de Nissl, Marinesco admet également l'existence de fibres croisées. « Si on coupe le tronc du facial d'un côté, dit-il, on constate toujours non seulement une réaction dans le noyau homo-latéral du facial, mais également une réaction partielle dans le noyau contra-latéral. »

Nissl, dans ses recherches expérimentales sur les modifications qui surviennent dans les cellules d'origine du nerf de la septième paire chez le lapin, après sa section ou son arrachement au niveau du trou stylo-mastoïdien, ne parle pas de modifications survenues dans le noyau du côté opposé.

Pour vérifier si un entrecroisement partiel des fibres radiculaires existe réellement chez le lapin, nous avons examiné attentivement les cellules constitutives du noyau contra-latéral chez les nombreux lapins auxquels nous avons sectionné soit le nerf lui-même, à sa sortie du trou stylo-mastoïdien, soit l'une ou l'autre branche émise par ce nerf dans son trajet périphérique. Dans aucune de ces expériences, nous n'avons rencontré de cellules en chromatolyse dans le noyau du côté opposé. Nous pouvons conclure de ces recherches que, si des fibres croisées entrent réellement dans la constitution du nerf, ces fibres doivent se rendre dans les branches nerveuses que le nerf abandonne avant sa sortie du canal de Fallope.

---

(1) Lugaro : *Sull' origine di alcuni nervi encefalii. Archivio di Oftalmologia*, 1894.

(2) Cajal : *Apuntes para el estudio del bulbo raquideo, cerebelo y origin de los nervios encefalicos. XVI. Nucleo del facial.* Madrid, 1895.

Pour contrôler ce dernier point, il fallait pouvoir sectionner le nerf dans le voisinage immédiat du tronc cérébral, avant son entrée dans le conduit auditif interne. Dans ce trajet il est intimement appliqué contre le nerf acoustique, de telle sorte que la section du facial doit se faire en même temps que celle du nerf de la huitième paire. Au commencement de nos recherches, nous avons pratiqué cette section en passant par la membrane occipito-atloïdienne, ce qui est assez difficile et ce qui expose à des erreurs, à cause de la lésion simultanée du tronc cérébral.

Après bien des tentatives, nous avons suivi une autre voie. Nous trépanons le crâne au niveau du flocculus du cervelet, nous enlevons ce flocculus en sectionnant son pédicule et nous avons ainsi une brèche située directement au-dessus de l'orifice interne du conduit auditif interne. Il suffit de glisser, le long de la portion pierreuse du temporal, un petit crochet à bord concave tranchant pour sectionner, sans aucune difficulté et presque sans hémorrhagie, le nerf facial et le nerf acoustique. L'abolition du réflexe palpébral et les mouvements de rotation que l'animal exécute autour de l'axe longitudinal du corps prouvent que la section a été complète. Les lapins ne survivent pas longtemps à la section du nerf de la huitième paire. Ils meurent généralement au bout de trois jours et demi. Mais ce temps est suffisant pour amener une chromatolyse évidente dans les cellules d'origine des fibres du facial sectionné.

En parcourant toutes les coupes transversales du tronc cérébral passant par le noyau d'origine du nerf de la septième paire chez deux lapins ainsi opérés, nous avons pu constater les trois faits suivants :

1° *Toutes les cellules du noyau d'origine du facial du côté opposé à la lésion sont intactes.* Le nerf facial du lapin ne peut donc renfermer que *des fibres directes.*

2° *Toutes les cellules du noyau d'origine du facial du côté lésé sont envahies par la chromatolyse. Le noyau du facial est donc formé exclusivement de cellules motrices radiculaires.*

3° On ne trouve nulle part de cellules lésées en dehors du noyau du facial, ni dans le noyau du nerf oculo-moteur externe, ni dans le noyau du nerf oculo-moteur commun, ni dans celui du nerf hypoglosse. *Toutes les fibres constitutives du facial sont donc des fibres directes et toutes proviennent exclusivement de la masse grise située entre l'olive supérieure et le noyau d'origine de la partie motrice du nerf pneumo-gastrique.*

Ces conclusions semblent applicables également au noyau d'origine du nerf facial chez l'homme, puisque Dejerine et Theohari ont observé un cas de paralysie faciale périphérique avec chromatolyse des cellules du noyau du côté correspondant et intégrité absolue des cellules du noyau du nerf de la sixième paire et des cellules du noyau du facial du côté opposé.

(A suivre.)

A PROPOS DU PHÉNOMÈNE DES ORTEILS

par A. VAN GEHUCHTEN

—

Nous avons publié, il y a quelques semaines (1), un article destiné à appeler l'attention de nos confrères sur cette modification particulière que subit le réflexe plantaire, dans certaines affections organiques du système nerveux central, à laquelle Babinski a donné le nom de *phénomène des orteils*. Au moment où nous avons rédigé cet article, nous ne connaissions que la communication faite par Babinski à la Société de Biologie, le 22 février 1897. Dans cette communication, notre savant collègue décrit pour la première fois le phénomène des orteils et signale son existence dans les cas de paralysie des membres inférieurs due à une lésion centrale (hémiplégie, monoplégie ou paraplégie). Dans le cours de nos recherches, nous avions constaté le même phénomène dans les quelques cas de tabes dorsal spasmodique qu'il nous avait été donné d'examiner. Nous croyions ce fait intéressant à signaler, puisqu'il tendait à faire attribuer à cette modification du réflexe plantaire une valeur seméiologique considérable ; cette modification du réflexe étant, en quelque sorte, intimement liée à une lésion anatomique ou fonctionnelle du faisceau pyramidal.

Il résulte d'une lettre, qu'a bien voulu nous envoyer notre savant collègue de Paris, que cette relation qui existe entre le phénomène des orteils et la lésion du faisceau pyramidal correspondant a été signalée par lui au dernier Congrès international de Neurologie, tenu à Bruxelles au mois de septembre dernier, et qu'un résumé de sa communication a paru dans le *Bulletin Médical*. Nous nous rappelons fort bien que, à l'une des séances de ce Congrès, notre collègue a parlé longuement du phénomène en question, mais nous ne nous souvenons plus des cas pathologiques dans lesquels il a signalé son existence.

Nous n'avons, en outre, jamais eu connaissance du résumé paru dans le *Bulletin Médical*. Nous avons parlé plus d'une fois, dans les séances de la Société belge de Neurologie, de ce phénomène des orteils, désigné par nous sous le nom de *réflexe de Babinski*, et jamais aucun des membres n'a appelé notre attention sur la communication faite par notre collègue au Congrès.

Nous regrettons vivement cet oubli de notre part. Aussi, est-ce pour rendre à chacun ce qui lui est dû que nous croyons de notre devoir de reproduire la lettre de Babinski. Elle montrera, mieux encore que notre travail, la relation intime qui existe entre l'état du faisceau pyramidal et le réflexe de Babinski ; de plus, le lecteur y trouvera la preuve que

---

(1) VAN GEHUCHTEN : *Le phénomène des orteils. Journal de Neurologie*, 1898.

les quelques faits signalés par nous n'étaient que la confirmation pure et simple des faits analogues observés antérieurement par notre collègue.

« Paris, 26 juin 1898.

» Cher et Honoré Collègue,

» J'ai lu avec intérêt votre article sur le phénomène des orteils, publié dans le numéro du 5 avril du *Journal de Neurologie,* ainsi que votre communication sur le tabes dorsal spasmodique dans le numéro du 20 juin du même journal. Il m'est agréable de savoir que vous avez pris la peine de vérifier les faits que j'ai annoncés et que vous les avez confirmés. Mais permettez-moi de vous faire observer que, contrairement à ce que vous pensez, mes recherches n'ont pas porté exclusivement sur l'hémiplégie d'origine cérébrale. Vous écrivez en effet (p. 155) :

« Cette modification dans la manifestation du réflexe plantaire n'existe » pas seulement dans les cas de paralysie des membres inférieurs (hémi- » plégie, monoplégie ou paraplégie) due à une lésion centrale, nous » l'avons observée également dans toute sa netteté dans trois cas de tabes » dorsal spasmodique, et alors il se manifeste aux deux pieds avec une » égale intensité.

» Nous croyons que ce fait est intéressant à signaler. Il semble prouver, » en effet, que le phénomène des orteils est lié intimement à la lésion » des fibres des faisceaux pyramidaux, que cette lésion se produise dans » la partie encéphalique de ce faisceau (hémiplégie, monoplégie) ou dans » sa partie spinale (paraplégie flasque ou paraplégie spasmodique). »

» Et (page 263) :

« Vous voyez ici, dans toute sa netteté, ce phénomène des orteils dont » Babinski a signalé l'existence chez les hémiplégiques, et que nous avons » retrouvé non seulement dans les membres paralysés des hémiplégiques, » mais dans tous les cas de tabes dorsal spasmodiques que nous avons » examinés jusqu'à présent. »

» Or, vous pouvez lire dans un compte-rendu résumé de la communication que j'ai faite sur ce sujet, au Congrès de Neurologie de Bruxelles *(Bulletin Médical,* 1897, p. 896), ce qui suit :

« J'ai observé le phénomène des orteils dans des affections spinales, » dans la myélite transverse, dans le mal de Pott, dans la paraplégie spas- » modique, chez un sujet atteint d'hémiparaplégie spinale avec anesthé- » sie croisée due à une lésion unilatérale de la moelle d'origine trauma- » tique et dans ce cas l'extension des orteils n'avait lieu que du côté » paralysé, je l'ai constaté aussi, du côté paralysé, chez un grand nombre » de malades atteints d'hémiplégie cérébrale organique. »

. . . .

« Le phénomène des orteils n'appartient pas à la symptomatologie de » l'hystérie, aussi peut-il, dans certains cas, servir à distinguer l'hémiplé- » gie et la paraplégie hystériques de l'hémiplégie et de la paraplégie » organiques. Chez le nouveau-né, à l'état normal, l'excitation de la » plante du pied donne lieu à de l'extension des orteils. Ce fait est surtout » intéressant si on le rapproche de cet autre fait, à savoir que chez l'adulte, » c'est particulièrement dans les affections qui atteignent le système » pyramidal qu'on observe le phénomène des orteils. »

» Veuillez, cher et honoré collègue, agréer l'assurance de mes sentiments bien dévoués.

» J. Babinski. »

Avant de terminer cet article, nous croyons utile d'insister, d'une façon spéciale, sur l'absence du phénomène des orteils constatée par Babinski dans les cas d'hémiplégie et de paraplégie hystériques. Si ce fait se confirme, il nous permettrait de conclure que le malade, présenté par nous à la séance du 30 avril 1898 de la Société belge de Neurologie (1), était réellement porteur d'une lésion quelconque des faisceaux pyramidaux de la moelle et qu'il y avait chez lui, à la fois, hystérie et tabes spasmodique.

Cette absence du réflexe de Babinski, de même que l'absence de l'hypotonie musculaire (2), dans les hémiplégies hystériques, signalée également par notre collègue français, constitueraient donc deux symptômes importants, nous permettant de distinguer l'une de l'autre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 4 juin. — Présidence de M. le Professeur Van Gehuchten.

Un cas de syringomyélie

(Présentation du malade)

M. SPEHL. — Messieurs, j'ai l'honneur de vous présenter un cas de syringomyélie, intéressant parce qu'il réunit tous les symptômes classiques appartenant à cette affection.

(1) Van Gehuchten : *Hystérie ou tabes dorsal spasmodique. Journal de Neurologie*, 1898, pp. 261-264.

(2) Babinski : *Relâchement des muscles dans l'hémiplégie organique.* Comptes rendus de la Société de Biologie, 9 mai 1897, p. 472.

Notre malade est une jeune fille, âgée, actuellement, de 32 ans, ayant exercé la profession d'institutrice. Les premiers symptômes ont apparu il y a douze ans : « sensation de lourdeur avec un peu d'insensibilité dans la main droite » ; quelques temps après mêmes phénomènes dans la main gauche. Puis la malade a commencé à diminuer de poids et enfin elle s'est aperçue que les muscles des mains s'atrophiaient ; en même temps elle constatait que la sensibilité thermique était complètement abolie, car en vaquant aux travaux du ménage, elle se faisait constamment des brûlures graves, sans qu'elle les remarquat autrement que *de visu*.

Si nous procédons à l'examen de l'état actuel de la malade, nous constatons :

1. Du côté de la *sensibilité* ; la conservation complète de la sensibilité tactile et du sens musculaire ; l'abolition de la sensibilité à la douleur (vous voyez que je puis piquer profondément la peau des mains, sans que la malade accuse autre chose que le *contact* de l'aiguille) ; de même l'abolition de la sensibilité thermique. Vous ne voyez pas de traces de brûlures actuellement parce que la malade est devenue extrêmement prudente lorsqu'elle doit toucher un corps étranger.

La malade n'a jamais souffert de douleurs.

2. Du côté de la *motilité*, les symptômes sont tout aussi caractéristiques :

Vous constatez, en effet : *a)* Une *atrophie* complète s'étendant à tous les muscles des deux mains, des avant-bras, des bras, des épaules et de toute la ceinture scapulaire.

Il n'y a rien à la face ni aux membres inférieurs ;

b) Dans les mêmes régions des *contractions fibrillaires*, isolées, fréquentes, successives, irrégulières et qui n'ont aucun des caractères du tremblement ;

c) Les *réflexes tendineux* sont totalement abolis dans les membres supérieurs; le réflexe rotulien, au contraire, existe un peu exagéré, des deux côtés ; pas de clonus du pied ;

d) Quant aux *réactions électriques*, j'ai constaté une diminution de la contractilité électrique, mais pas de réaction de dégénérescence.

Dans le groupe des troubles de la motilité, vous remarquerez encore que la voix est nasonnée, ce qui dénote un certain degré de parésie du voile du palais.

3. Notre malade a présenté fréquemment des *troubles trophiques*, se manifestant surtout sous forme de lésions du tissu cellulaire sous-cutané des doigts.

Enfin elle est atteinte, depuis ces dernières années, comme vous pouvez l'observer, de *scoliose* très manifeste.

Je vous signalerai, comme derniers symptômes, l'étroitesse de la *fente palpébrale* et surtout le *nystagmus* très intense aux deux yeux.

Il n'y a jamais eu de troubles au niveau des sphincters, et notre malade est toujours assez bien réglée ; pas d'œdème dans aucune région.

La malade m'a appris hier, à propos d'un nouvel examen que je pratiquai, que depuis plusieurs années elle est atteinte d'agoraphobie ; pour ce motif elle n'ose plus jamais sortir seule, et c'est le symptôme dont elle se plaint le plus actuellement.

Au point de vue de l'hérédité, il n'y a rien du côté maternel , le père est devenu épileptique vers l'âge de 42 ans, c'est-à-dire 7 années après la naissance de notre malade. Les accès épileptiques ont été occasionnés par une émotion

morale très-vive, ressentie lors d'un incendie dans lequel le sujet sauva trois personnes ; ils cessèrent à l'âge de 58 ans, deux ans avant sa mort.

Discussion

M. CROCQ, fils. — Le cas présenté par M. Spehl est absolument typique et indiscutable ; je suis heureux d'y voir l'absence de réaction de dégénérescence que l'on considère trop souvent comme un signe pathognomonique des myélopathies. J'ai rencontré un certain nombre de cas d'amyotrophies médullaires et même névritiques, dans lesquels cette réaction de dégénérescence faisait absolument défaut. Bien qu'il faille toujours rechercher l'état des réactions électriques, il ne faut cependant pas attacher aux données fournies par cet examen une importance exagérée.

Un cas de tabes dorsal spasmodique

(Présentation du malade)

M. CROCQ, fils. — S., âgé de 42 ans, exerce la profession de rempailleur de chaise. Son père est âgé de 80 ans, sa mère est morte à 73 ans d'une entérite aigue ; il a eu 7 frères et sœurs, dont 3 sont morts, deux aux Indes du choléra, un de tuberculose, les autres sont bien portants ; lui-même a eu 3 enfants dont un est mort en bas âge, les autres sont bien portants.

S... n'a jamais eu d'autre maladie que la *syphilis*.

En janvier 1897, c'est-à-dire il y a un an et demi, il ressentit des douleurs rhumatismales dans les deux jambes ; au mois de juillet de la même année ces douleurs disparurent et firent place à un affaiblissement progressif qui le mit, au bout de 3 semaines, dans l'impossibilité de marcher sans l'aide d'une canne. En même temps, il remarqua une certaine difficulté de la miction. Il entra alors à l'hôpital Saint-Jean, où il fut soumis à un traitement hydrargirique et ioduré ; au bout de deux mois, il fut transféré dans mon service, où il fut admis le 7 janvier 1898.

Son état général était assez bon, il ne ressentait aucune douleur, tous les symptômes morbides étaient localisés aux membres inférieurs. Le malade se levait péniblement de son fauteuil, il marchait en s'appuyant sur deux cannes ; sa marche présentait le caractère *tabéto-spasmodique* : les pieds se soulevaient péniblement, étaient lancés en dehors et en avant, la pointe dirigée en haut, et retombaient lourdement sur le talon, les jambes restant en extension.

Il n'y avait *aucune trace d'atrophie*.

Les réflexes rotuliens plantaires, crémastériens, abdominaux, des poignets, massétérins étaient *fortement exagérés* ; la recherche des réflexes plantaires provoquait l'*extension du gros orteil* (réflexe de Babinski) ; le *clonus du pied* était très marqué.

La sensibilité à la piqûre, au toucher et au froid était intacte ; la brulûre provoquait une douleur vive mais elle était souvent prise pour une forte piqûre.

Les réactions électriques ne présentaient rien de particulier.

En raison de l'existence antérieure de la syphilis, ce malade fut soumis à un traitement mixte ; le résultat fut peu marqué.

Actuellement l'état de S... est à peu près semblable à ce qu'il était au mois de janvier ; la seule différence que l'on pourrait relever, est l'exagération plus marquée encore des réflexes et l'accentuation du caractère spasmodique de la marche.

Nous sommes donc en présence d'une paraplégie à marche lente, sans amyotrophie, avec exagération considérable des réflexes, clonus très fort du pied, sans troubles caractéristiques de la sensibilité (car l'erreur de sensation mentionnée se rencontre dans une foule de cas tels que polynévrites et même myopathies), sans réaction de dégénérescence.

Je pense qu'en présence de ce tableau symptomatologique, le seul diagnostic possible est le *tabes dorsal spasmodique*. La cause de cette affection est très probablement la syphilis et peut-être un traitement iodo-hydrargirique prolongé sera-t-il capable de produire une amélioration.

En ce qui concerne la lésion, nous pouvons admettre que les faisceaux pyramidaux sont altérés ; quant à savoir s'ils le sont primitivement ou secondairement, il nous est impossible de le dire, les auteurs ayant trouvé, à l'autopsie de cas analogues, tantôt une sclérose primitive, tantôt une sclérose secondaire.

Discussion

M. F. SANO. — Le malade vient de nous renseigner qu'il ne sent pas le sol, qu'il ne saurait pas distinguer le plancher d'un tapis ou de pierres. Quelquefois il croit marcher sur des épingles. Ces symptômes paraissent indiquer des troubles de la sensibilité et plaident contre l'existence d'un tabes spasmodique pur. Il serait utile certainement de les contrôler plus minutieusement qu'on ne peut le faire ici ; je les signale sans vouloir pour cela vous proposer un diagnostic déterminé.

M. GLORIEUX. — Je ne crois pas qu'on puisse rien affirmer ni infirmer d'un premier examen de la sensibilité. Vous savez tous combien cet examen est je dirai délicat à faire : le degré de sensibilité est une chose tellement relative et individuelle que tel malade dira avoir très mal, quand un autre, dans les mêmes conditions, ressentira à peine une impression douloureuse. A mon avis, les troubles de la sensibilité, dans les cas où ils peuvent avoir une réelle valeur au point de vue du diagnostic, doivent être recherchés à maintes reprises et il importe de faire une moyenne de tous ces examens successifs. L'état de sensibilité est très variable, non seulement d'individu à individu, mais elle est même variable d'un jour à l'autre, chez le même individu.

M. CROCQ, fils. — Le malade interrogé avec insistance par M. Sano lui dit avoir ressenti des troubles sensitifs à la plante des pieds ; j'ai examiné à maintes reprises ce sujet et non seulement je n'ai jamais trouvé aucun troubles sensitifs autre que l'erreur de la sensation de brulûre, mais encore il ne m'a jamais parlé d'aucune sensation d'engourdissement ni de fourmillement dans les pieds.

M. DEBRAY. — Ne pourrait-on admettre que le cas intéressant que M. Crocq vient de nous présenter est le résultat d'une sclérose combinée de la moelle ?

On trouve chez ce malade, ainsi que vient de le faire remarquer M. Sano, des troubles de la sensibilité que la lésion des faisceaux pyramidaux n'explique pas. Le malade a été atteint de syphilis ; celle-ci a pu donner naissance à une altération vasculaire, ayant modifié, selon son habitude, la structure des cordons postérieurs, les faisceaux cérébelleux directs, ainsi que sclérosé en partie les faisceaux pyramidaux.

Si, comme le fait remarquer M. Crocq, la sensibilité est moins atteinte que la motilité, au point même que les modifications dans les sensations du malade auraient passé inaperçues jusqu'ici, cela peut être dû à ce que l'altération de la voie motrice est plus accusée que celle des voies sensitives.

Dans le traité de Charcot, Bouchard et Brissaud, à l'article Scléroses combinées, Pierre Marie décrit sommairement le type spasmodique de ces scléroses, type présentant une grande analogie avec le cas présent. Exagération des réflexes rotuliens marquée, avec ou sans clonus du pied, un degré variable d'impotence motrice, allant de la parésie à la paralysie véritable, avec ou sans contracture, démarche spasmodique.

Il rapporte la lésion anatomique dans le cas de sclérose combinée systématique à l'altération primitive des cellules nerveuses, soit des ganglions vertébraux, dans le cas où le processus est exagéré, soit des cellules des cordons postérieurs ou latéraux, quand le processus est endogène — ces cellules servant de centres trophiques aux fibres des cordons sclérosés.

Dans la revue des publications allemandes, faites par la *Semaine Médicale*, année 1898, pages 131-132, il est fait mention d'un travail de M. A. Vagner, ayant trait à deux observations de scléroses combinées de la moelle, suivies d'autopsie.

La seconde de ces observations a certaine ressemblance avec celle présentée par M. Crocq. Il s'agissait d'un homme de 48 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels, non syphilitique et qui n'avait jamais été malade. Depuis 3 mois il souffrait dans les bras, les jambes et le tronc. 6 semaines plus tard les jambes devinrent faibles et la paralysie augmenta assez rapidement pour obliger le malade à garder le lit.

Lors de son admission à l'hôpital, en février 95, on note une parésie des muscles des membres supérieurs et des muscles abdominaux, uue faiblesse des réflexes cutanés, une paralysie spasmodique des membres inférieurs avec exagération des réflexes rotuliens et phénomène du pied ; il n'existe aucun trouble sensitif objectif du côté de la peau.

Le malade est apathique, répond difficillement aux questions. Dans les dernières semaines se montre l'incontinence des matières et de l'urine.

A l'autopsie on trouva une dégénération symétrique des faisceaux pyramidaux directs et croisés, des faisceaux cérébelleux directs et des cordons postérieurs.

Les cordons postérieurs, pris sur toute leur hauteur, sont à peu prés totalement dégénérés au niveau de la moelle cervicale supérieure, là il ne présentent que quelques fibres nerveuses saines, tout contre le bord interne de la corne postérieure ; au dessus et au dessous de ce foyer maximum, la dégénération décroit graduellement.

Les zônes placées tout près de la substance grise se remplissent de fibres nerveuses saines beaucoup plus vite que les zônes radiculaires sur les coupes colorées par le procédé de Weigert-Pal.

La dégénération des fibres pyramidales croisées s'étend depuis la moelle lombaire inférieure jusqu'à l'entrecroisement moteur du bulbe, elle atteint son maximum dans la moelle dorsale supérieure ; le faisceau pyramidal direct prend part à la lésion, principalement au niveau de la partie inférieure de la moelle cervicale. Les zônes de Lissauer et les fibres radiculaires extra-médullaires sont partout presque complètement intactes. La substance grise est normale, ainsi que les racines antérieures.

Ces diverses constatations de Vagner viennent en quelque sorte infirmer la théorie de Marie sur l'altération trophique que les cellules nerveuses des ganglions vertébraux et des cornes médullaires amèneraiant dans les cordons de la moelle. Nous voyons, en effet, toutes les cellules nerveuses normales, ainsi que les fibres qui en naissent, et la sclérose atteindre les cordons loin des cellules leur donnant naissance et ce, différemment, suivant les diverses régions.

M. VAN GEHUCHTEN. — Les troubles de la sensibilité douloureuse et thermique que semble présenter ce malade ne permettent cependant pas encore de conclure à une sclérose des cordons postérieurs. Ces troubles, s'ils dépendent d'une lésion médullaire, devraient plutôt faire admettre une lésion de la substance grise, ainsi que cela s'observe dans la syringomyélie.

M. LIBOTTE. — Le malade qui présente cette démarche spasmodique, dont les pieds quittent le sol avec peine, dont les semelles doivent s'user d'une manière spéciale, qui présente le clonus du pied gauche, une exagération considérable des réflexes rotuliens, mais qui ne présente point le tremblement intentionnel ni de nystagmus, ni de parole scandée, doit avoir une affection systématisée des cordons latéraux. Mais tenant compte, d'un côté, des altérations de sensibilité des membres inférieurs, c'est-à-dire de la perte de sensibilité des plantes des pieds, qui ne perçoivent plus bien le sol sur lequel ils déambulent, ainsi que notre confrère Sano vient de l'établir, tenant compte de la paresse vésicale que le malade vient d'accuser et de la perception tardive de la sensibilité cutanée plantaire, ce que démontre la manifestation tardive du réflexe cutané plantaire de Babinski, je crois que ce syphilitique doit avoir une combinaison de lésions dans sa moelle et que les cordons postérieurs n'en sont pas indemnes.

M. CROCQ fils. — Je ne vois pas pourquoi, dans un cas aussi typique que celui-ci, on pourrait poser le diagnostic de sclérose combinée ! En dehors des symptômes dus à l'altération des faisceaux pyramidaux, il n'y a rien. Quant aux cas rapportés par Vagner, celui que nous relate M. Debray ne ressemble pas au mien : la marche de l'affection a été très rapide, les réflexes cutanés étaient faibles, les sphincters furent rapidement entrepris. Il y aurait lieu du reste de comparer bien exactement les cas de Vagner au mien. Je le répète, je ne trouve que des symptômes d'origine pyramidale, et je ne vois pas pourquoi j'admettrais une sclérose combinée.

Un cas de sclérose latérale amyotrophique au début

(Présentation du malade)

M. CROCQ fils. — S..., âgé de 30 ans, magasinier, est entré dans mon service le 13 mai dernier. Son père est mort à 60 ans de tuberculose pulmonaire, sa mère est morte en couche, il est enfant unique.

Lui-même n'a jamais été malade, il n'a pas eu la syphilis.

Il prétend n'être malade que depuis environ trois mois, le premier symptôme qui attira son attention fut l'affaiblissement de la motilité des membres supérieurs et inférieurs, sans douleur ; il eut deux fois le dérobement des jambes et se blessa en tombant brusquement sur place.

Actuellement son état général est bon, son facies est absolument normal, tous les symptômes sont localisés aux membres supérieurs et inférieurs. Aux membres supérieurs, on ne constate, aux bras et aux avant-bras, aucune atrophie bien marquée ; au contraire, les mains présentent un aplatissement manifeste des éminences thénar et hypothénar.

La motilité des doigts est légèrement affaiblie dans son ensemble, mais il n'y a aucune attitude vicieuse autre que celle résultant de l'atrophie des muscles courts du pouce, atrophie qui gêne l'opposition de ce doigt et qui fait que le premier métacarpien se trouve sur le même plan que les autres, alors que, dans la main normale, ce premier métacarpien se trouve sur un plan antérieur à celui des métacarpiens des autres doigts.

Les membres inférieurs ne présentent aucune atrophie appréciable ni aucune déformation.

Les tremblements fibrillaires sont excessivement accusés dans toute l'étendue des membres supérieurs et inférieurs ; on y voit une trémulation fibrillaire continuelle très sensible également au toucher.

L'existence de cette trémulation dénote le processus atrophique aux bras, aux avant-bras, aux cuisses et aux jambes, régions auxquelles l'examen extérieur du malade ne pourrait pas faire soupçonner l'atrophie.

Les réflexes rotuliens, plantaires, crémastériens, des poignets, massétérins, sont *fortement exagérés*, le clonus du pied est très marqué.

L'examen électrique ne révèle nulle part la réaction de dégénérescence, il y a simplement diminution des réactions faradiques et galvaniques aux éminences thénar et hypothénar.

Nous sommes donc en présence d'une affection à marche relativement rapide, ayant débuté il y a quatre mois par un affaiblissement de la motilité des membres, ayant donné lieu à une *atrophie des petits muscles de la main* ; les *réflexes* sont considérablement *exagérés*, le *clonus du pied* est très fort, la *sensibilité intacte*, les *contractions fibrillaires* sont très visibles.

Le diagnostic de *sclérose latérale amyotrophique* s'impose ; il est probable que la marche de cette affection sera assez rapide et conduira le malade à la mort par complications bulbaires.

(A suivre.)



VARIA

—

Deuxième Congrès international de l'Hypnotisme expérimental et thérapeutique. — Paris, 1900. — Secrétariat général, 14, rue Taitbout.

Le premier congrès de *l'Hypnotisme expérimental et thérapeutique*, qui s'est réuni à l'Hôtel-Dieu de Paris, en 1889, avait nommé, dans sa séance du 12 août, MM. Dumontpallier, président ; Bérillon, secrétaire général ; Gilbert Ballet, Bernheim, Grasset, Ladame (de Genève), Levillain, Liégeois, Masoin (de Louvain), Auguste Voisin, membres de la commission chargée d'organiser le deuxième congrès.

Cette commission ayant délégué ses pouvoirs au bureau de la Société d'Hypnologie, cette société s'est réunie en assemblée générale, le 16 mai 1898, et a décidé que le second congrès de l'Hypnotisme expérimental et thérapeutique aurait lieu à Paris, au mois d'août 1900, immédiatement après la clôture du congrès international de médecine.

Le comité exécutif a aussitôt constitué son bureau de la façon suivante : président, M. Dumontpallier ; vice-présidents, MM Boirac (de Dijon), Grasset (de Montpellier), Liégeois (de Nancy), Auguste Voisin ; secrétaire général M. Bérillon ; secrétaire général-adjoint, M. Paul Farez ; secrétaires, MM. Henry Lemesle, Félix Regnault, Julliot, Lépinay. Elle a choisi comme présidents d'honneur, MM. les professeurs Azam, Raymond, Charles Richet et MM. les Drs Durand, de Gros, Liébeault et Jules Soury.

Les communications reçues au congrès seront divisées en quatre groupes :

1° Applications cliniques et thérapeutiques de l'hypnotisme et de la suggestion. — 2° Applications médico-légales. — 3° Applications psycho physiologiques. — 4° Applications pédagogiques et sociologiques.

Les questions suivantes seront l'objet de rapports généraux :

1. Rédaction d'un vocabulaire concernant la terminologie de l'hypnotisme et des phénomènes qui s'y rapportent ;
2. L'hypnotisme devant la loi du 30 novembre 1892, sur l'exercice de la médecine. — Intervention des pouvoirs publics dans la réglementation de l'hypnotisme ;
3. Les rapports de l'hypnotisme avec l'hystérie ;
4. Les applications de l'hypnotisme à la thérapeutique générale ;
5. Les indications de l'hypnotisme et de la suggestion dans le traitement des maladies mentales et de l'alcoolisme ;
6. Les applications de l'hypnotisme à la pédagogie générale et à l'orthopédie mentale ;
7. Valeur de l'hypnotisme comme moyen d'investigation psychologique ;
8. Responsabilités spéciales résultant de la pratique de l'hypnotisme expérimental et thérapeutique.

Toutes les communications relatives au congrès doivent être adressées à M. le Dr Bérillon, secrétaire général, 14, rue Taitbout.

* * *

Les effets psycho physiologiques de la bicyclette. — Le Dr Guillemet, de Bordeaux, affirme que l'usage de la bicyclette produit une augmentation des forces, constatable au dynamomètre. C'est un excellent moyen, pour les intellectuels, de se distraire et de maintenir, au profit du cerveau, l'équilibre des fonctions vitales. Mais il faut se ménager, éviter la fatigue, afin de ne pas provoquer les troubles psychiques observés chez certains coureurs de profession (automatisme, amnésie, hallucinations, dédoublement de la personnalité, etc.). Allons, hommes de science, courage, et que tous l'on vous voit bientôt en bicyclette ; vous éviterez ainsi votre ennemie implacable, celle qui se venge de votre surmenage cérébral, la paralysie générale progressive.

SOMMAIRE DU N° 15

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

RECHERCHES SUR L'ORIGINE RÉELLE DES NERFS CRANIENS

par A. VAN GEHUCHTEN

II

NERF FACIAL

(Suite)

Ces faits nous paraissent de la plus haute importance. S'il est établi, en effet, que toutes les fibres du facial ont leurs cellules d'origine dans la masse grise bulbo-protubérantielle, on se demande de suite où peuvent bien se trouver, dans cette masse unique, les cellules nerveuses dont les axones vont constituer le facial supérieur et quelle est la disposition anatomique en vertu de laquelle les lésions nucléaires de la protubérance et du bulbe respectent généralement les cellules d'origine des fibres innervant le muscle frontal, le muscle sourcilier et le muscle orbiculaire des paupières. Ceci nous amène nécessairement à l'étude des localisations motrices dans le noyau du facial. Question toute nouvelle, que Marinesco seul a essayé de résoudre jusqu'ici, sans avoir obtenu des résultats bien nets et bien complets.

« Si l'on vient à couper chez un chien, dit-il, la branche du facial qui se rend au frontal, à l'orbiculaire et au sourcilier, on constate, quinze à vingt jours après, une réaction très manifeste dans la partie inférieure du noyau facial et dans la partie postérieure du segment du noyau médian. »

Cette observation est manifestement erronée. Nous avons montré plus haut que la masse cellulaire, que Marinesco appelle *partie inférieure du noyau du facial,* n'appartient pas au nerf de la septième paire, mais qu'elle est formée par les cellules d'origine supérieures des fibres motrices du nerf pneumo-gastrique. Les fibres du facial superieur ne peuvent donc y avoir leurs cellules d'origine.

Quant aux cellules lésées appartenant en réalité au facial, il y a discordance complète entre la description faite par Marinesco et les figures sur lesquelles cette description s'appuie. Dans le texte, il dit que la section du facial supérieur entraîne la chromatolyse dans la partie inférieure du noyau du facial et dans la *partie postérieure du noyau médian.* Dans les fig. 1 et 3 de son travail, qui sont censées représenter des coupes passant par le noyau du facial après la section du facial supérieur, on voit, au contraire, en chromatolyse TOUTES les cellules du groupe médian, aussi bien celles de la partie antérieure que de la partie postérieure.

Les autres localisations faites par Marinesco ne sont pas plus précises

« Quelle est la situation, se demande-t-il, qu'occupe le facial inférieur dans le noyau commun bulbo-protubérantiel du facial ? C'est également

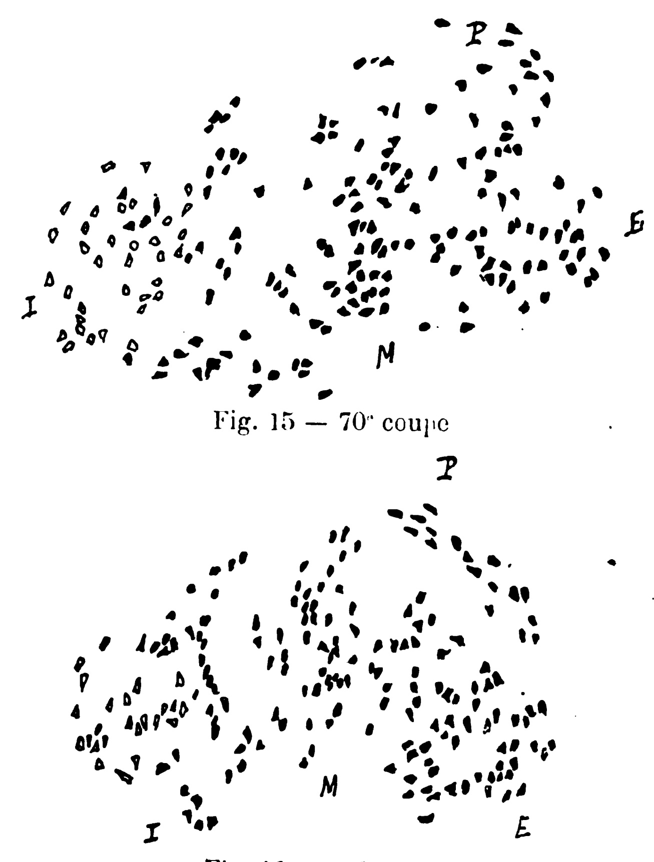


Fig. 15 — 70e coupe

Fig. 16 — 113e coupe

Deux coupes transversales provenant d'un lapin ayant subi la section du nerf facial *gauche* au niveau du trou stylo mastoïdien (série de 153 coupes de 15 microns).
Les cellules noires du groupe postérieur *P*, du groupe externe *E*, du groupe médian *M* et de la partie externe du groupe interne *I* sont toutes en chromatolyse.

l'expérience qui va répondre à cette question. Si on coupe, chez un chien, le facial inférieur (1), on constate, cette fois-ci, des phénomènes de réaction peu accusés, il est vrai, dans le groupe externe du noyau facial. »

---

(1) Cette expression de facial inférieur, employée ici par Marinesco, n'est pas exacte. Le *facial inférieur* ne comprend pas seulement les fibres qui émanent du tronc périphérique après sa sortie du trou stylo mastoïdien (abstraction faite de celles qui se rendent dans le muscle frontal, le muscle sourcilier et le muscle orbiculaire des paupières, qui forment le *facial supérieur*), mais encore les fibres qui quittent le facial pendant son trajet dans le canal de Fallope.

« Mais alors, quelle est la fonction du noyau à cellules polymorphes du facial ? Appartient-il au facial ? Ce sont là des points que je me propose de traiter dans un travail ultérieur. »

En présence de ces résultats incomplets, nous avons entrepris d'une façon systématique l'étude des localisations motrices dans le noyau du facial chez le lapin.

Le nerf de la septième paire n'est facilement accessible qu'à partir de sa sortie du trou stylo-mastoïdien. En parcourant le canal de Fallope, il abandonne cependant quelques branches collatérales : les nerfs pétreux, le nerf du muscle de l'étrier et la chorde du tympan. Le nerf du muscle de l'étrier provient manifestement du facial. La chorde du tympan semble appartenir exclusivement au nerf de Wrisberg. Quant aux nerfs pétreux, qui relient le facial aux deux branches maxillaires du trijumeau, la plu-

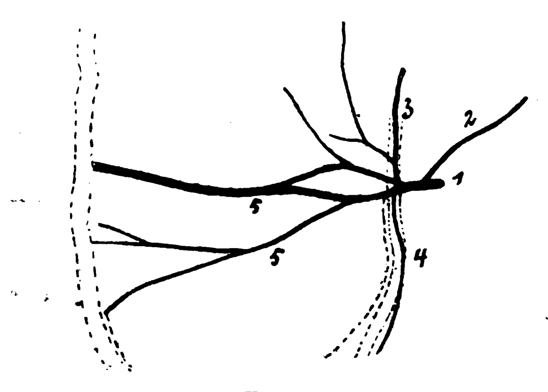


Fig. 17

Trajet du facial après sa sortie du canal de Fallope
1. Sortie du trou stylo-mastoïdien. — 2. Rameau auriculaire postérieur.
3. Rameau auriculaire antérieur.
4. Rameau du cou. — 5. Branches situées sur la face externe du muscle masséter.

part des auteurs admettent qu'ils renferment des fibres motrices destinées au muscle péristaphylin externe et au muscle azygosuvulae du voile du palais.

Nous n'avons pas eu pour but, dans nos recherches, d'élucider ces points délicats d'anatomie nerveuse. Nous nous proposons d'y revenir dans un autre travail. Pour le moment, nous avons uniquement voulu rechercher la place occupée dans la masse grise commune par les cellules d'origine des fibres qui quittent le facial pendant son trajet dans le canal de Fallope. A cet effet, nous avons sectionné le nerf au niveau du trou stylo-mastoïdien, avant qu'il n'ait abandonné aucune branche extra-cranienne. L'animal a été tué neuf jours après l'opération. Dans les coupes passant

par le noyau du facial, nous avons trouvé en chromatolyse toutes les cellules du groupe externe, du groupe médian et du groupe postérieur, *de même que les cellules les plus externes du groupe interne* (fig. 15 et 16). Seules les cellules les plus internes de ce dernier groupe étaient intactes.



Fig. 18 — 33e coupe



Fig. 19 — 70e coupe

Coupes transversales provenant d'un lapin ayant subi la section des deux branches du facial gauche situées sur la face externe du muscle masséter. Les cellules du groupe interne et du groupe postérieur sont normales, celles du groupe médian et du groupe externe sont en chromatolyse.

Ces cellules doivent donc être considérées comme donnant origine aux fibres qui quittent le nerf *avant* sa sortie du trou stylo-mastoïdien.

Un peu après sa sortie du canal de Fallope, le nerf facial émet (fig.17) le rameau auriculaire postérieur et le rameau auriculaire antérieur, inner-

vant les muscles du pavillon de l'oreille ; un rameau descendant situé au-devant de la veine temporo-maxillaire et innervant le muscle peaucier



Fig. 20 — 37ᵉ coupe



Fig. 21 — 52ᵉ coupe

Coupes transversales provenant d'un lapin ayant subi la section des branches du facial supérieur au niveau de l'angle externe de l'œil droit. Les cellules du groupe postérieur sont seules en chromatolyse.

du cou. Il se dirige alors en avant, en se mettant sur la face externe du muscle masséter, et se bifurque encore en une branche supérieure volumi-

neuse et une branche inférieure, plus grêle, destinées à innerver les muscles de la partie inférieure de la face Il est difficile de suivre dans tout leur trajet les filets du facial destinés au muscle frontal, au muscle sourcilier et au muscle orbiculaire des paupières Ces filets naissent du facial, un peu au-devant de l'origine du rameau auriculaire antérieur.

Quand on sectionne sur un lapin les deux branches du nerf de la septième paire, situées sur la face externe du muscle masséter (fig. 17. 5), en respectant, par conséquent, les deux rameaux auriculaires et les fibres du facial supérieur, on trouve *en chromatolyse toutes les cellules du groupe médian et du groupe externe.* Par contre, toutes les cellules du groupe postérieur et du groupe interne restent normales (fig. 18 et 19).

· Si l'on sectionne uniquement le rameau auriculaire antérieur et le rameau auriculaire postérieur, la chromatolyse ne surgit que dans les *cellules les plus externes du groupe interne.*

De tous ces faits, nous pouvons conclure :

1° Que les cellules du groupe interne sont en connexion avec les muscles auriculaires, avec le muscle de l'étrier et avec tous ceux que le nerf facial innerve pendant son trajet dans le canal de Fallope ;

2° Que les cellules du groupe médian et du groupe externe président à l'innervation des muscles de la face, à l'exclusion des muscles innervés par le facial supérieur.

3° Il est plus que probable que les cellules du groupe postérieur représentent les cellules d'origine des fibres du facial supérieur.

Pour avoir, à cet égard, une preuve plus démonstrative, il aurait fallu sectionner isolément les fibres de ce facial supérieur. La section nerveuse nous paraît difficile à exécuter directement et avec certitude dans le voisinage du nerf facial lui-même. Pour être sûr de ne couper que des fibres destinées aux trois muscles innervés par le facial supérieur, nous avons pratiqué sur un lapin une section longitudinale un peu en dehors de l'angle externe des paupières. L'abolition du réflexe palpébral nous paraissait être une preuve suffisante de la section des fibres d'innervation des muscles correspondants. Dans le tronc cérébral de ce lapin, nous avons trouvé en chromatolyse *exclusivement les cellules du groupe postérieur* (fig. 20 et 21).

Nous nous croyons en droit de conclure de ce fait que les *fibres du facial supérieur ont réellement leur origine dans le noyau commun bulbo-protubérantiel* et que, de plus, *les cellules d'origine de ces fibres forment, dans ce noyau, la traînée cellulaire que nous avons désignée sous le nom de groupe postérieur ou de noyau dorsal.*

En nous basant sur nos recherches expérimentales, nous pouvons donc découper le noyau commun du facial en territoires plus petits (fig. 22), dont chacun est en rapport avec des groupes musculaires nettement déterminés.

1° Le *groupe interne* du noyau du facial est formé de deux parties : une partie externe en rapport avec les muscles auriculaires et une partie interne

dont les cellules sont en connexion avec les muscles que le facial innerve pendant son trajet dans le canal de Fallope.

2° Le *groupe postérieur* est formé par les cellules d'origine des fibres du facial supérieur.

3° Le *groupe médian* et le *groupe externe* représentent le noyau d'origine des fibres du facial innervant tous les autres muscles.

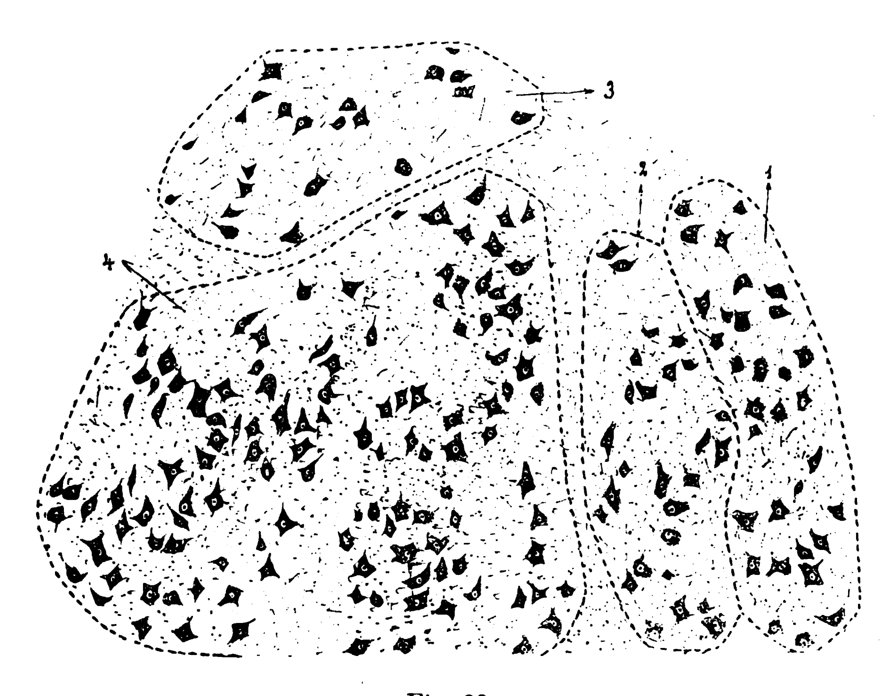


Fig. 22

Coupe passant au milieu du noyau du facial *droit* et montrant les localisations motrices établies par nos recherches.

1. Groupe cellulaire en rapport avec les muscles innervés par le facial avant sa sortie du canal de Fallope.
2. Groupe cellulaire d'où dépendent les muscles auriculaires externes.
3. Groupe postérieur en rapport avec les fibres du facial supérieur.
4. Groupe cellulaire d'où dépend l'innervation des autres muscles de la face.

Toute la partie ventrale du noyau du facial représente donc l'origine du *facial inférieur,* tandis que la partie dorsale seule de ce noyau est l'origine du *facial supérieur.*

Cette dernière conclusion est excessivement importante. La place occupée dans le névraxe par les cellules d'origine du facial supérieur avait

échappé jusqu'ici à toutes les investigations. Mendel (1) avait cru pouvoir la localiser dans la partie distale du noyau du nerf oculo-moteur commun, et un grand nombre d'auteurs avaient signalé des faits cliniques semblant venir à l'appui de cette manière de voir. Longtemps avant ce travail de Mendel, Math. Duval (2) avait considéré le noyau d'origine du nerf oculo-moteur externe comme représentant en même temps le noyau d'origine des fibres du facial supérieur. Gowers a défendu l'idée que les cellules d'origine de ce dernier nerf faisaient partie intégrante du noyau de l'hypoglosse, opinion également admise par Bruce. Aucune de ces opinions n'a pu être confirmée par nos recherches expérimentales. Après la section du nerf facial au sortir du trou stylo-mastoïdien, nous avons toujours trouvé intactes les cellules constitutives des noyaux d'origine des nerfs III, VI et XII. D'autre part, la section du nerf oculo-moteur externe et du nerf hypoglosse est toujours suivie du phénomène de chromatolyse dans toutes les cellules qui entrent dans la constitution des masses grises correspondantes. Il en est de même pour les cellules des deux nerfs oculo-moteurs communs, ainsi que cela résulte des recherches encore inédites d'un de nos élèves, M. J. Van Biervliet.

Ces conclusions ne s'appliquent cependant qu'au noyau d'origine du nerf facial chez le lapin ; elles ne peuvent donc pas être admises, sans contrôle, pour le facial de l'homme. Il est plus que probable même que le développement des divers groupes cellulaires, qui constituent le noyau du facial chez le lapin, variera quelque peu d'un animal à l'autre. Il est évident, en effet, que le développement plus ou moins considérable d'un groupe cellulaire doit marcher de paire avec le développement corespondant des muscles périphériques qui en dépendent. Nous pouvons donc prévoir que le groupe interne du noyau ventral du facial, d'où dépendent les muscles auriculaires, sera moins développé dans le névraxe de l'homme que dans celui du lapin. Ce développement variable des divers groupes cellulaires est d'ailleurs sans importance aucune. Le seul point important à établir est celui qui a rapport à l'existence ou à la non-existence, dans la masse grise qui donne origine au facial chez l'homme, d'un noyau ventral en connexion avec les fibres du facial inférieur et d'un noyau dorsal en connexion avec le facial supérieur. Ce point établi, il resterait encore à rechercher si ces deux parties de la masse grise commune ne présentent pas une circulation différente, en ce sens que la partie ventrale du noyau dépendrait des artères radiculaires, tandis que la partie dorsale du noyau serait sous la dépendance des artères médianes. Si ces deux hypothèses devaient se confirmer, nous aurions une explication toute naturelle de ce fait pathologique en apparence bien étrange, c'est que les lésions

---

(1) MENDEL : *Ueber den Ursprung der Augenfacialis. Neurol. Centralblatt*, 1887.

(2) DUVAL : *Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens. Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1880.

nucléaires du facial respectent généralement les cellules d'origine des fibres du facial supérieur.

Un dernier point qu'il nous reste encore à élucider se rapporte à l'origine des fibres sensitives qui entrent dans la constitution du facial. Nous savons, en effet, que si l'on excite le bout central du nerf sectionné à sa sortie du trou stylo-mastoïdien, cette excitation provoque des signes manifestes de douleur.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur l'origine de ces fibres sensitives. Les uns les ont considérées pendant longtemps comme appartenant au nerf trijumeau et arrivant au facial par le nerf vidien et le nerf grand pétreux superficiel ; d'autres ont admis que ce sont des fibres du nerf pneumo-gastrique amenées au facial par la branche auriculaire du nerf de la dixième paire.

Les recherches de Retzius (1) et surtout celles, plus récentes, de v. Lenhossek (2) ont établi que le ganglion géniculé, accolé au nerf facial pendant son trajet dans le canal de Fallope, est formé de cellules nerveuses identiques aux cellules des ganglions cérébro-spinaux, cellules dont les prolongements internes entrent dans la constitution du nerf intermédiaire de Wrisberg, tandis que les prolongements externes pénètrent dans le tronc du facial. Ces faits ont changé profondément l'opinion généralement admise concernant la nature exclusivement motrice du nerf de la septième paire et ont fait considéré, par la plupart des auteurs, le nerf facial comme un nerf mixte, opinion que nous avons développée longuement dans la première édition de notre *Anatomie du système nerveux* (3). Mais où se rendent ces fibres sensitives du facial ? La plupart des auteurs admettent qu'elles quittent le facial peu avant sa sortie du canal de Fallope pour se rendre toutes dans la chorde du tympan. v. Lenhossek considère cette opinion comme la plus probable. Il croit cependant qu'il y a lieu encore de tenir compte de deux possibilités : la première, c'est qu'une partie des fibres sensitives pourraient accompagner le facial jusque dans ses ramifications terminales, ce qui expliquerait la sensibilité du facial à sa sortie du canal de Fallope ; la seconde, c'est que certaines de ces fibres sensitives pourraient se rendre dans le rameau auriculaire du vague, à l'endroit où il s'anastomose avec le nerf de la septième paire.

Pour résoudre la question par la voie expérimentale, nous avons coloré par le bleu de méthylène les coupes du ganglion géniculé provenant de lapins auxquels nous avions sectionné le nerf facial au sortir du canal de Fallope.

---

(1) Retzius : *Untersuchungen über die Nervenzellen der cerebro-spinalen Ganglien und der übrigen peripherischen Kopfganglien. Archiv f. Anat. und Phys.*. Anat. Abth., 1880.

(2) v. Lenhossek : *Das Ganglion geniculi nervi facialis und seine Verbindungen. Beiträge zur Histologie des Nervensystems*, 1894.

(3) Van Gehuchten : *Le système nerveux de l'homme*. Lierre, 1893.

Ces coupes montrent, en toute évidence, que le ganglion géniculé, accolé au nerf de la septième paire, est véritablement un ganglion cérébro spinal. Ses cellules constitutives, sur lesquelles nous reviendrons dans un autre travail, présentent toutes la même structure que celles que nous avons décrites, avec un de nos élèves, M. C. Nélis (1), sous le nom de *cellules claires*, dans les ganglions spinaux du même animal. La plupart de ces cellules sont normales. Dans un certain nombre de coupes (fig. 23), on rencontre cependant, d'une manière incontestable, un petit nombre de cel-

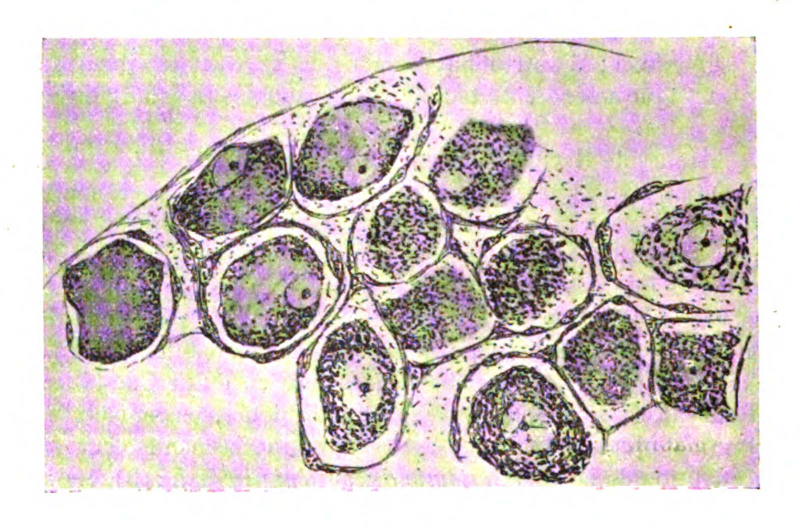


Fig. 23

Quelques cellules du ganglion géniculé du facial neuf jours après la section du nerf au niveau du trou stylo-mastoïdien.

lules envahies par le phénomène de chromatolyse : dissolution presque complète des éléments chromatophiles, imbibition du protoplasme cellulaire par la substance chromatique et déplacement considérable du noyau. Cette observation prouve, à ne pouvoir en douter, que le nerf facial, au sortir du trou stylo-mastoïdien, renferme un certain nombre de fibres sensitives qui ont leurs cellules d'origine dans le ganglion géniculé. Ces fibres sensitives appartiennent donc au nerf intermédiaire de Wrisberg, qui devient ainsi réellement la racine sensitive du nerf de la septième paire.

---

(1) Van Gehuchten et Nélis : *Quelques points concernant la structure des cellules des ganglions spinaux. Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, mars 1898.

Ces résultats sont en désaccord avec ceux obtenus tout récemment par Amabilino (1) et qu'il a relatés dans un travail qu'il a bien voulu nous envoyer pendant la rédaction de ces pages.

Amabilino a voulu rechercher, par la voie expérimentale, la destinée des prolongements périphériques des cellules du ganglion géniculé. A cet effet, il a sectionné sur des chiens, d'un côté, le nerf facial au niveau du trou stylo-mastoïdien, et, de l'autre côté, la chorde du tympan pendant son trajet dans l'oreille moyenne.

Après la section du nerf facial, il a toujours trouvé normales toutes les cellules du ganglion géniculé correspondant. Au contraire, la section de la chorde du tympan était suivie de la chromatolyse des 4/5 des cellules constitutives de ce ganglion. De ces observations, Amabilino conclut :

1° Que les cellules du ganglion géniculé envoient leur prolongement périphérique dans la corde du tympan ;

2° Qu'aucune cellule de ce ganglion n'est en rapport de continuité avec les fibres du facial.

Cette dernière conclusion n'est pas applicable au lapin, ainsi que cela résulte de nos recherches personnelles. Il resterait à rechercher si les cellules lésées, après la section du facial chez le chien, n'ont pas échappé à l'attention de Amabilino, d'autant plus qu'il signale lui-même, qu'après la section de la chorde du tympan, environ un cinquième des cellules du ganglion restent normales. Où ces cellules peuvent-elles bien envoyer leur prolongement périphérique si ce n'est dans le facial ? Cette difficulté a frappé Amabilino, aussi se demande-t-il si ces cellules non lésées ne représentent pas des cellules à cylindre-axe court, analogues à celles décrites par Dogiel dans les ganglions spinaux. Nous croyons plutôt que ces cellules normales sont précisément celles dont le prolongement périphérique accompagne le facial jusque en dehors du trou stylo-mastoïdien.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 4 juin. — Présidence de M. le Professeur VAN GEHUCHTEN.

(Suite)

Un cas de maladie de Friedreich

(Présentation du malade)

M. GLORIEUX. — Le malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie est venu ce matin à la consultation gratuite de la Policlinique,

(1) AMABILINO : *Sui rapporti del ganglio genicolato con la corda del timpano e col facciale* Palerme, 1898.

et, à raison de la rareté des cas de l'espèce, je me suis empressé de faire bénéficier mes collègues de cette heureuse rencontre.

Félix R..., d'Ostende, âgé de 28 ans, a d'abord exercé le métier de typographe, mais, depuis qu'il éprouve de la difficulté à la station debout, il a changé de profession : le typographe debout est devenu un cordonnier assis.

Antécédents héréditaires. — Du côté paternel, la grand'-mère et un oncle auraient été atteints de troubles de la marche analogues à ceux que nous observons chez notre malade ; le père, chez qui la motilité était normale, serait mort, il y a une vingtaine d'années, d'une affection accidentelle, sur la nature de laquelle le patient ne sait nous donner aucun renseignement.

Du côté maternel, aucune tare : la mère, âgée de 66 ans, est très bien portante.

De ce mariage sont issus dix enfants, dont huit sont morts, la plupart en bas-âge.

Une sœur est morte à l'hôpital à Bruxelles, vers l'âge de 32 ans, probablement de tuberculose pulmonaire : elle était mariée et avait eu trois enfants, dont une fille de 16 ans, bien portante. Ses deux autres enfants sont morts, l'un de la coqueluche, vers l'âge de 6 ans, l'autre de convulsions, quelques jours après la naissance.

Un frère, âgé de 20 ans environ, a péri accidentellement en mer : il était bien portant.

Les deux survivants, respectivement âgés de 46 et de 28 ans, sont tous deux atteints, semble-t-il, de la même maladie nerveuse.

La sœur, âgée de 46 ans, est atteinte, depuis trois ou quatre ans seulement, de difficulté de la marche avec trouble de la parole, déviation de la colonne vertébrale, incoordination des membres supérieurs et inférieurs. Tous ces symptômes morbides seraient survenus à la suite de ses dernières couches : elle a eu dix-neuf enfants, dont dix sont morts en bas-âge ; les neuf survivants sont bien portants jusqu'à présent, l'aîné a 18 ans et le plus jeune 2 1/2 ans.

Antécédents personnels. — Vers l'âge de 3 ans, le malade aurait contracté une bronchite, avec toux et expectoration, qui aurait duré jusque vers l'âge de 11 ans. La déviation de la colonne vertébrale serait survenue insensiblement depuis la fréquentation de l'école. Jamais d'excès d'aucune sorte. De 11 à 20 ans, santé parfaite. Vers cette époque apparaissent les premiers symptômes d'incoordination des membres inférieurs : la marche devient de plus en plus difficile ; à tous ces symptômes vient s'ajouter un état dyspnéique que vous constatez encore actuellement. Les progrès du mal ont été particulièrement rapides depuis un an environ.

Etat actuel. — Le symptôme dominant est la difficulté particulière de la station debout et de la marche. Pour élargir sa base de sustentation, il écarte les jambes et se sert constamment d'une canne. Quand on le voit marcher, on serait tenté de le soutenir ; à chaque pas on croirait qu'il va perdre l'équilibre, tant sa marche est chancelante, je dirai même balançante.

Phénomène de Romberg très accentué.

Le malade assis est fortement envoûté, courbé en avant, à cause de sa déformation de la colonne vertébrale. La face est pâle, un peu bouffie ; les yeux brillants ; la sueur lui coule du front, la respiration est haletante et dyspnéique, comme si les muscles respiratoires fonctionnaient mal.

Il existe un certain degré de parésie musculaire. Absence d'atrophie des muscles. Contraction idio-musculaire normale. Réaction électrique des muscles normale.

L'incoordination motrice existe également aux membres supérieurs ; la tête est animée d'un certain mouvement, qui lui est communiqué par les oscillations du tronc et des membres inférieurs, dans l'hésitation de la marche et de la station debout. Le tremblement des membres supérieurs s'accentue avec les actes volontaires.

La parole est plus ou moins hésitante et ralentie ; elle a un cachet tout particulier.

L'écriture est lente également, quoique nette et non tremblée.

Absence de pieds bots.

Sens musculaire intact.

Sensibilité normale au tact, à la douleur et à la température. La sensibilité au courant faradique est notablement affaiblie aux membres inférieurs, en comparaison avec les membres supérieurs.

Le malade se plaint d'avoir souvent des crampes dans les mollets, des douleurs vagues au niveau des genoux, probablement dues aux difficultés de la marche.

Organes des sens normaux. Léger nystagmus.

Les réflexes cutanés sont intacts ; les réflexes rotuliens sont abolis ; les réflexes pupillaires normaux.

Le sphincter vésical laisse à désirer comme fonctionnement : parfois miction involontaire. Défécation difficile.

La dyspnée observée ne peut s'expliquer ni par une lésion cardiaque, ni par une lésion pulmonaire : tous ces organes sont sains.

Pollutions nocturnes à la suite de rêves, parfois deux par nuit.

Troubles vaso-moteurs et trophiques ; refroidissement marqué des extrémités : les pieds surtout sont cyanosés. Les cheveux sont tombés au sommet du crâne.

Intelligence et mémoire bonnes.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'un malade atteint d'une certaine forme d'ataxie familiale, avec abolition des réflexes rotuliens, hésitation de la parole, déformation de la colonne vertébrale, qu'on ne saurait ranger que parmi les cas de maladie de Friedreich ou de tabes familial.

L'intérêt que présente notre observation réside dans l'apparition tardive des symptômes, surtout chez la sœur. Le tabes de Friedreich commence, le plus souvent, dès le jeune âge, alors qu'il a débuté ici chez notre malade vers l'âge de 20 ans et chez sa sœur vers l'âge de 40 ans.

Le diagnostic différentiel avec le tabes classique et le tabes spasmodique est des plus simple.

Il ne peut non plus être question ici de cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse, où, au lieu de diminution des réflexes rotuliens, il existe, au contraire, de l'exagération, voire même du clonus. Nous savons que l'hérédo-ataxie cérébelleuse peut débuter à un âge avancé et rappeler le tableau symptomatologique de la maladie de Friedreich, moins l'abolition du réflexe rotulien.

Nous avons soumis ce malade à la méthode d'extension et à la galvanisation de la moelle épinière. Dès les premiers jours, la dyspnée a disparu, et, de l'avis du malade, l'incoordination est devenue moins forte, la marche plus facile.

On aurait dit que la déformation dorsale avait diminué et que le malade se tenait moins courbé. Est-ce l'effet suggestif!

Discussion

M. MARÉCHAL. — Je remarque que le sujet n'offre pas la déformation des pieds commune dans la maladie de Friedreich, et qui est un des premiers symptômes, consistant en ce que le pied paraît comme tassé dans son diamètre antéro-postérieur, avec extension des orteils, surtout le gros orteil; le pied paraît alors en équinisme avec augmentation du creux de la voûte plantaire.

M. F. SANO. — Pour autant qu'un examen rapide peut nous renseigner, il semble qu'il y ait dans ce cas, si intéressant, une conservation de la sensibilité articulaire. Le malade sent exactement la situation de ses membres inférieurs, de ses doigts et de ses bras. La position du gros orteil paraît seule passer inaperçue. Cette conservation de la sensibilité articulaire consciente, jointe à la conservation de la sensibilité tactile, est d'autant plus importante à noter qu'il y a abolition des réflexes. Or, dans la maladie de Friedreich, le maximum des lésions siège habituellement dans les voies cérébelleuses ascendantes.

Ces faits cliniques sont à noter; ils nous aideront à élucider le mécanisme des réflexes, dont l'étude se trouve à l'ordre du jour de nos discussions.

M. CROCQ fils. — Le cas présenté par M. Glorieux appartient bien à la maladie de Friedreich, il lui manque peut-être le pied bot caractéristique, mais ce signe peut manquer. Sur deux cas analogues que j'ai observés dans ces derniers temps, le pied bot existait seulement une fois. Quant au caractère familial de la maladie de Friedreich, je crois que l'on a considérablement exagéré la valeur pathognomonique de ce signe. Dans un des cas dont je viens de parler, la mère avait une légère atteinte; dans l'autre cas, aucune personne de la même famille ne présentait de manifestations analogues.

Et il est facile de comprendre pourquoi ce caractère familial n'a pas de valeur infaillible, car si la maladie doit, par exemple, frapper trois enfants sur cinq d'une même famille et que deux de ces prédisposés meurent en bas-âge, emportés par des maladies quelconques, le troisième se trouvera être le seul chez lequel on pourra déceler cette affection.

Au contraire, un signe que j'ai toujours relevé chez mes malades, et que je vois également chez celui de M. Glorieux, c'est le *facies* particulier : cette *figure inerte, figée*, ce *regard hébété*, cette *tête fortement tombante*, ballante presque, reposant pour ainsi dire par le menton sur la poitrine. J'ai aussi remarqué ce *relâchement général des muscles*, cette *absence de tonicité musculaire*, qui fait que le *sujet s'affale* sur son siège et laisse pendre ses membres comme des loques.

Ce sont là des caractères que j'ai toujours rencontrés à une période avancée de la maladie et qui me paraissent avoir une certaine importance; ils permettent presque de poser le diagnostic à première vue, rien que par l'attitude générale du malade en marche.

M. DEBRAY. — Un cas que j'observe actuellement me permet de corroborer les dires de M. Crocq.

Il a trait à une femme âgée de 30 ans, dont l'hérédité n'est pas chargée ; ni dans ses ascendants, ni dans ses collatéraux, je n'ai retrouvé de maladie similaire. En outre des symptômes que le client de M. Glorieux nous permet d'observer, cette malade présente une déformation du pied qui a souvent été notée dans la maladie de Friedreich. Le pied est raccourci, sa cambrure est augmentée et il a une tendance à prendre la forme du pied varus-équin.

Ma cliente a, comme vient de le dire M. Crocq, un facies particulier, la figure est comme figée et un peu hébétée, la parole est lente et scandée et la lèvre inférieure est un peu pendante ; pas de tremblement. La mémoire et l'intelligence sont normales.

Il existe du nystagmus horizontal, du vertige. Les fonctions oculaires sont normales. Réflexes pupillaires conservés.

M. GLORIEUX. — Je sais qu'on note fréquemment l'existence de pieds bots dans la maladie de Friedreich, mais son existence n'est pas pathognomonique. Le pied bot ne se produit-il pas plus souvent quand la maladie débute dès le jeune âge, alors que les articulations et les os sont encore en état de se déformer ? Et, d'autre part, le pied bot ne fait-il pas défaut ici parce que le mal a fait son apparition à un âge relativement avancé ? Il faudrait, à ce sujet, consulter les faits cliniques. Quoiqu'il en soit, on peut dire que notre cas est un cas réellement typique de maladie de Friedreich.

Goître exophthalmique traité par l'électricité

M. LIBOTTE. — Messieurs, dans la dernière séance, lorsque j'ai eu l'honneur de vous présenter pour la première fois cette malade, que je vous soumets de nouveau et dont la guérison est complète, à part un petit restant de son goître, que vous remarquerez dans la région thyroïdienne gauche et qui disparaîtra radicalement, sans nul doute, plusieurs de mes confréres ont émis des doutes sur la possibilité de donner au circuit dont le sujet fait partie une intensité de 20, 25 et même 30 milliampères.

Je crois cependant ces intensités nécessaires au succès de la cure. Afin de dissiper toutes leurs préventions, j'ai promis d'en faire l'expérience devant eux et je m'exécute.

Avant tout, je vous prie de croire que mon galvanomètre présente une exactitude éprouvée.

Si vous voulez me permettre une disgression, j'en profiterai pour attirer votre attention sur mes électrodes, leurs surfaces, leur composition intime, et cela en raison de l'importance que je leur donne.

Ils mesurent l'un 140 c. c., l'autre 160 c. c. Ce dernier s'applique circulairement sur la tumeur, le premier rectangulaire descend sous la nuque et s'adapte parfaitement sur la région cervicale postérieure.

Il importe de donner à ces électrodes, pour faire une application stabile de grande intensité, des dimensions relativement grandes, nous diminuons, ainsi que vous savez, la densité électrique, et par là la douleur des applications électriques.

De plus, vous voyez ces électrodes différer assez bien de celles que nous employions il y a quelque temps et que vous voyez journellement encore dans

les mains des praticiens. Elles se composent d'une plaque en laiton de 0.0002 (deux dizièmes de millimètre) d'épaisseur, ce qui en assure la souplesse nécessaire. Ce métal est matelassé d'une quarantaine de couches de gaze hydrophile et le tout recouvert d'une toile mince mais solide. Le métal est très bon conducteur, la gaze et la toile, au contraire, sont mauvaises conductrices.

L'épiderme aussi est mauvais conducteur. Vous en diminuez la résistance électrique par sa macération dans l'eau chaude.

Il y a une vérité qu'il ne faut jamais perdre de vue, c'est que, si l'on applique sur un épiderme une électrode métallique peu ou point recouverte, ce métal bon conducteur sur la peau mauvaise conductrice, la douleur perçue par le malade sera d'autant plus forte qu'il y aura une différence de conductibilité électrique entre les surfaces de l'électrode et de la peau correspondante. L'électricité doit se tamiser, si je puis ainsi dire, pour pénétrer *silencieusement* à travers la surface cutanée.

Voilà pourquoi le métal est matelassé, et par un matelas d'une certaine épaisseur, pas très bon conducteur. Celui-ci est fait de couches de gaze hydrophile et de toile, parce que ces tissus à mailles sont spongieux, absorbant l'eau aisément.

L'épiderme macère sous lui d'autant plus aisément qu'on emploie l'eau chaude.

Au surplus, grâce au courant, la peau se chauffe, se congestionne, les vaisseaux cutanés se dilatent, offrent des sections plus grandes au courant, et ils en diminuent encore ainsi la résistance.

Il importe aussi d'exercer une certaine pression sur les électrodes, cela en assure un contact immédiat avec la peau et permet à l'électricité une pénétration plus facile.

J'ai remplacé l'eau salée par l'eau simple. La première est bonne conductrice, c'est vrai, mais comme elle ne diminue pas la résistance de la peau, que la gaze seule en est influencée, je m'écarterais du principe posé plus haut, à savoir : que l'électrode et la peau doivent autant que possible, pour écarter l'élément douleur, offrir une résistance équivalente.

Je vous demande pardon d'être entré dans tous ces détails, mais je leur donne une telle importance que, souvent, je crois impossible l'application de grandes intensités sans eux.

Le mécanisme des réflexes

(Présentation des préparations de six cas d'autopsie)

M. F. SANO. — Depuis deux ans que nous avons à notre ordre du jour l'étude du mécanisme des réflexes, la relation clinique que nous a faite notre président, M. le professeur Van Gehuchten, et les deux cas d'autopsie dont je vous ai parlé précédemment (1), sont seuls venus corroborer en Belgique

(1) VAN GEHUCHTEN. *Journal de Neurologie*, 1897, p. 262.
SANO *Journal de Neurologie*, p. 276.

ce fait clinique qui nous a tous surpris : *l'abolition des réflexes aux membres inférieurs, malgré l'intégrité de la moelle lombo-sacrée.*

Je publie aujourd'hui le détail de six cas analogues dont j'ai pu faire l'exa men nécroscopique. La plupart d'entre eux sont incomplets, mais leur ensemble nous permet cependant, je crois, de nous faire une idée exacte de ce qui peut se présenter dans la moelle lombo-sacrée à la suite des lésions éloignées cervicales. S'il est souvent difficile d'obtenir une relation clinique détaillée, il est encore plus difficile de pouvoir y joindre une autopsie irréprochable, et je ne suis pas précisément en situation pour pouvoir atteindre l'idéal. Mais, puisque des données plus complètes nous font défaut, je me suis décidé à vous exposer ce que j'ai pu recueillir, non sans peine d'ailleurs.

Quatre fois il y a eu lésion cervicale, deux fois lésion dorsale supérieure. Trois fois le début a été brusque et la moelle complètement sectionnée ; dans ces trois cas, la paraplégie flasque avec abolition des réflexes s'est produite d'emblée et s'est maintenue jusqu'à la mort, survenue 40 heures, 5 jours et 7 1/2 mois plus tard. Une fois il y a eu érection continue, une autre fois les renseignements manquent, une autre fois il n'y avait érection que quand on sondait le malade..Ce détail prouve que l'érection, que l'on note si souvent dans les cas de section médullaire traumatique, n'est pas un phénomène de simple paralysie vasculaire ; ce même malade, quand on lui mettait de l'eau froide ou de l'eau chaude sur les membres paralysés, présentait, dans les muscles, des contractions fibrillaires analogues aux contractions idio-musculaires.

Une seule malade a eu de l'incontinence d'urine et des matières fécales, mais elle délirait souvent et présentait des températures élevées.

Trois fois le début a été lent. La paralysie flasque a toujours été précédée d'un état spasmodique, tantôt avec contractures, tantôt avec simples raideurs.

Une fois, la lésion était annulaire et la compression méthodique et lentement progressive : il m'a semblé qu'entre ces deux états extrêmes il y avait une phase de transition, où la paralysie était flasque avec hypotonicité musculaire, mais avec des réflexes normaux ou un peu exagérés. Cet état n'a été constaté qu'un jour. Il serait fort intéressant de poursuivre les phénomènes dans le stade de transition, surtout quand celle-ci est lente.

L'oedème se montre souvent, mais, ce qui prouve qu'on ne saurait lui donner une grande valeur dans l'origine des symptômes nerveux, c'est qu'il peut faire défaut et que l'abolition des réflexes existe néanmoins.

L'examen anatomique des ganglions spinaux, *7 1/2 mois après le début des phénomènes,* prouve que les protoneurones sensitifs peuvent rester normaux.

L'intégrité des cellules motrices et des muscles non soumis aux influences du décubitus prolongé prouve que l'appareil moteur peut rester normal.

Il est donc probable que certainement au début, après les sections traumatiques, comme dans nos deux derniers cas, l'arc réflexe primaire est intact. Les altérations subséquentes paraissent nettement d'origine périphérique, ce sont les escharres et l'empâtement environnant, atteignant les muscles, qui déterminent les altérations centrales localisées aux noyaux correspondants.

Il y a chromatolyse des grandes cellules de la colonne de Clarke, comme nous l'avons signalé il y a un an (1) et comme Marinesco vient de le confirmer (2). Déjà quarante heures après le traumatisme, ces cellules commencent à se modifier.

Après 7 1/2 mois, on ne trouve plus dans les colonnes de Clarke que des petites cellules, toutes les grandes ont disparu.

Voilà, Messieurs, le résumé des faits cliniques et anatomo-pathologiques que je me permets de soumettre à votre appréciation.

Discussion

M. VAN GEHUCHTEN. — La communication intéressante que vient de nous faire M. Sano me permet d'appeler votre attention sur un travail qui paraîtra dans quelques jours dans le *Journal de Neurologie* et dans lequel j'ai étudié l'état de la moelle lombo-sacrée dans les cas de paralysie flasque avec abolition des réflexes. N'ayant pas à ma disposition des moelles humaines, j'ai cru pouvoir résoudre le problème par la voie expérimentale. J'ai pratiqué sur deux chiens la section complète de la moelle vers la partie inférieure de la région dorsale. L'un de ces chiens a survécu sept jours. J'ai étudié un grand nombre de segments médullaires de la moelle lombo-sacrée, ainsi que quelques-uns des ganglions spinaux qui en dépendent, avec la méthode de Nissl, et j'ai toujours trouvé normales toutes les cellules de la corne antérieure et toutes les cellules des ganglions spinaux. Par contre, j'ai trouvé en chromatolyse un grand nombre de cellules des cordons, et principalement toutes les cellules constitutives de la colonne de Clarke. Les coupes faites dans la partie inférieure de la moelle dorsale et dans la partie supérieure de la moelle lombaire m'ont encore permis de constater que, contrairement à ce que l'on croit généralement, la colonne de Clarke ne représente pas une colonne grise continue, mais qu'elle est formée d'amas cellulaires superposés nettement distincts les uns des autres, ainsi que le prouvent ces deux figures représentant des coupes frontales passant par la colonne de Clarke.

Dans un travail récent, paru dans la *Semaine médicale*, Marinesco a appelé l'attention sur une vacuolisation spéciale du protoplasme cellulaire dans la moelle lombo-sacrée d'un malade mort atteint de paraplégie flasque. Nous avons retrouvé cette même vacuolisation dans un certain nombre de cellules de la moelle sacrée provenant d'un homme mort depuis trois semaines, à la suite de l'amputation de la jambe gauche pour gangrène sénile. Ces vacuoles ne s'observent jamais dans les cellules normales ; on ne les rencontre que dans des cellules envahies par le processus de chromatolyse et, enfin, toute cellule en état chromatolytique ne présente pas les vacuoles cellulaires. Tout cela prouve que cette vacuolisation du protoplasme ne peut être considérée comme une production artificielle.

---

(1) *Journal de Neurologie*, 1897, p. 276. — Congrès de Neurologie, Bruxelles, 1897, I, p. 108.
(2) MARINESCO. *Semaine médicale*, 1898, p. 153.

Un fait intéressant à signaler, c'est donc que la section des fibres nerveuses du faisceau cérébelleux de la moelle entraîne le phénomène de chromatolyse dans les cellules de la colonne de Clarke. D'après les recherches dont vient de nous parler M. Sano, cette chromatolyse peut même être suivie de la disparition complète des cellules de ce noyau dorsal. Or, vous savez que, d'après les recherches de Lugaro et les miennes, la section de la racine postérieure des nerfs spinaux n'est pas suivie de chromatolyse dans les cellules des ganglions correspondants. Voilà donc deux neurones sensibles qui se comportent différemment, à la suite de la lésion de leur prolongement cellulifuge. Ce fait nous prouve que nous ne pouvons pas trop vite généraliser et étendre à tous les neurones d'un même ordre des faits constatés sur l'un ou l'autre neurone en particulier. J'ai, à l'appui de cette thèse, une preuve tout à fait typique. Vous vous rappelez que la section du nerf vague amène la chromatolyse dans les cellules du noyau dorsal considéré comme sensitif. J'en avais conclu, un peu trop rapidement peut-être, que tous les noyaux terminaux des nerfs sensibles périphériques devaient se comporter de même. J'avais, il est vrai, à l'appui de ma thèse, constaté la chromatolyse dans les cellules des noyaux terminaux du nerf acoustique après sa section intra-cranienne. Depuis lors, j'ai pratiqué plusieurs fois sur le lapin la section intra-cranienne du nerf trijumeau en dedans du ganglion de Gasser, sans observer de chromatolyse dans la masse grise avoisinant la racine spinale. Ce fait m'a intrigué. J'ai repris alors la section intracranienne du nerf acoustique et, comme la voie suivie d'abord par la membrane occipito-atloïdienne était difficile et exposait à des lésions du tronc cérébral voisin, j'en ai pris une autre, plus facile et plus sûre. Je dois avouer que, dans ces dernières recherches, je n'ai plus vu la chromatolyse dans les cellules des noyaux terminaux du nerf de la huitième paire. Je me suis donc trompé sur ce point et j'espère bien avoir sous peu l'occasion de le redire. Mais cette absence de chromatolyse dans les noyaux des nerfs V et VIII ne prouve rien contre la nature sensitive du noyau dorsal du pneumo-gastrique, ainsi que je le montrerai sous peu, lorsque j'arriverai à l'étude de ce nerf dans mes Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens, en cours de publication dans le *Journal de Neurologie*.

M. F. SANO. — J'ai donc trouvé chez l'homme exactement ce que M. Van Gehuchten a pu obtenir expérimentalement chez le chien.

J'ai aussi pu constater sur des coupes longitudinales que la colonne de Clarke est constituée de noyaux élémentaires distincts et j'ai démontré qu'il en était ainsi pour les noyaux moteurs (1).

J'ai constamment rencontré dans les colonnes de Clarke en chromatolyse des petites cellules intactes (2). Dans le troisième cas dont je viens de vous parler, toutes les grandes cellules avaient *disparu*. Sept mois et demi après la lésion dorsale supérieure de la moelle, il n'y avait plus que de petites cellules, et je me suis demandé si ces cellules étaient le reste de grandes cellules atrophiées ou si c'était des cellules normales. Je me rattache plutôt à cette dernière opinion et je crois que ces petites cellules sont les « nebenzellen » de la colonne de Clarke, comme Waldeyer les a dénommées (3).

---

(1) *Journal de Neurologie*, 1898, p. 62.
(2) *Journal de Neurologie*, 1897, p. 276.
(3) WALDEYER : *Das Gorilla-Ruckenmark*. Berlin, Abhandl. Kön. Pr. Akadem., 1888.

REVUE DE NEUROLOGIE

De la kinésithérapie dans les affections du système nerveux, par M. Goldschekider (*Deutsche med. Wochenschr.*, n° 4 et 5, 1898).

L'auteur entreprend l'étude du traitement kinésithérapique de l'ataxie tabétique, des spasmes musculaires, des parésies spasmodiques, des parésies flasques, de l'atrophie musculaire et, enfin, de certaines affections névralgiques et arthralgiques.

La kinésithérapie,appelée méthode de Frenkel,s'appuie entièrement sur la théorie de Leyden rapportant à des troubles de la sensibilité les phénomènes d'ataxie des tabétiques.

Dans le service de Leyden, on s'ingéniait déjà, longtemps avant l'apparition de la méthode de Frenkel, à habituer les malades à régler leurs mouvements en s'aidant des territoires restés intacts au point de vue de la sensibilité. Mais ces exercices étaient faits avec moins de minutie dans les détails et de persévérance, et Frenkel a incontestablement eu le mérite d'avoir établi ce système avec méthode.

Frenkel dit que chez tous les tabétiques il y a des troubles du sens musculaire, fait sur lequel Leyden a attiré l'attention depuis des années.

Dans le stade paraplégique, chez les tabétiques cachectiques, on commencera par faire exécuter des mouvements de flexion et d'extension des jambes, le malade étant couché. Il faut souvent aider le malade, un infirmier doit soutenir légèrement le membre ; ou bien on emploiera un appareil à contre poids destiné à faire équilibre au poids du membre. De plus, Goldscheider place à l'extrémité du lit une chaise renversée, le malade s'exerce à toucher les barreaux de cette chaise avec le pied et à passer le pied entre ces barreaux.

Au début, le malade contrôle ces mouvements avec les yeux, plus tard il doit les exécuter les yeux fermés.

On doit souvent suralimenter le malade et le soumettre également au traitement hydrothérapique et électrothérapique.

Souvent on obtient des améliorations notables, quelquefois le traitement provoque des crises douloureuses qui s'opposent à sa continuation, qui doit autrement être prolongée fort longtemps.

Si le tabes est moins avancé, il faudra soumettre le malade à un exercice fréquent : marcher sur un chemin tracé ou sur deux points marqués sur le sol, mettre un pied devant l'autre, le talon venant toucher la pointe du pied placé en arrière ; soulever le pied en commençant par le talon, marcher les genoux pliés. Plus tard, on oblige le patient à poser un pied exactement devant l'autre et à imprimer un petit mouvement de rotation à la jambe. puis on le fait marcher en arrière, etc. Il faut surtout exercer ces malades à soulever le talon en marchant, à plier les genoux en se tenant à une table ou à une corde, à marcher en suivant une spirale concentrique.

Pour faciliter l'exécution de ces exercices, on se sert d'appareils ; le principal appareil est un chemin muni de barres d'appui, sur lequel on place debout des planchettes, que le malade est obligé de franchir. Un autre appareil est une escarpolette, que le malade doit soulever verticalement avec le bout du pied ; un autre est un petit wagonnet, que le malade pousse avec l'extrémité interne du pied ; un autre comprend des cupules de bois, montées sur des tiges, ces cupules soutiennent des boules, que le malade doit toucher sans les faire tomber.

Le traitement doit durer fort longtemps, le tabétique ne peut même jamais cesser de s'exercer, même lorsqu'il va mieux.

Il faut bien régler la *quantité de mouvement*, si l'exercice est exagéré, il devient nuisible ; il faut répéter souvent des périodes peu longues d'exercice.

L'auteur pense que cette éducation des mouvements est applicable au tremblement de la sclérose en plaques, à la chorée, à l'athéthose.

Dans les parésies, il recommande la *gymnastique exécutée dans un bain* ; le malade étant soutenu exécute plus facilement les mouvements.

L'auteur conclut comme suit : « Cette méthode représente pour le médecin un vaste champ d'activité ; elle ne nécessite aucune connaissance spéciale, tous nos confrères peuvent s'y adonner ; il est à désirer que le monde médical ne laisse pas, par négligence, envahir ce domaine thérapeutique par le charlatanisme. »

VARIA

—

Le régime alimentaire d'un athlète. — Les visiteurs qui se trouvaient à Chicago, lors de l'Exposition de 1893, ont pu, dans l'un des théâtres de la ville, assister à une des représentations de Sandow. Sandow était — et est encore — un athlète renommé pour la vigueur et la perfection de ses formes : il s'exhibait en maillot, dans des attitudes et des gestes variés pour faire ressortir l'harmonie de ses proportions et la vigueur de sa charpente. Naturellement cet athlète se soumettait à un régime et un entraînement constants.

Deux chimistes américains se sont récemment occupés de connaître la ration alimentaire de cet athlète, en déterminant les proportions moyennes de graisses, de sucre et d'albumine qu'il consomme chaque jour. Ces proportions sont les suivantes :

Albumine	244	grammes.
Graisses	151	—
Hydrocarbonés	502	—
Valeur en calories	4,462	

On voit que la proportion des graisses et hydrates de carbone n'est guère supérieure à celle de la ration de l'homme qui travaille : mais la quantité d'albumine est considérable.

* * *

La guerre au tabac. — Le Comité social du Storthing de Norwège a pris l'initiative d'un projet de loi que l'on ne peut qu'approuver.

Ce projet de loi interdit absolument la vente du tabac à toute personne âgée de moins de seize ans. Elle défend à tout citoyen de fournir du tabac aux jeunes gens, soit contre argent, soit autrement. Les jeunes gens au-dessous de seize ans ne pourront être employés dans les manufactures de tabac. La police sera autorisée à saisir pipe, cigarette et tabac chez tout jeune homme fumant en public. Les contraventions seront punies d'une amende de 2 à 100 couronnes.

Depuis quelques années, des mesures semblables ont été prises dans la plupart des État de l'Union américaine. L'interdiction de la vente de tabac aux jeunes gens existe dans 33 États. Dans le plus grand nombre, la limite d'âge est fixée à seize ans ; dans un ou deux à quatorze ; dans quelques-uns elle est même de vingt et un ans.

L'interdiction est basée sur cette considération que l'usage du tabac est assez funeste aux jeunes gens, pour que l'intérêt nons seulement de l'individu, mais de l'État, en justifie la prohibition.

SOMMAIRE DU N° 16

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

—

LE MÉCANISME DES RÉFLEXES

—

ABOLITION DU RÉFLEXE ROTULIEN

MALGRÉ L'INTÉGRITÉ RELATIVE DE LA MOELLE LOMBO-SACRÉE

(Six cas avec autopsie)

par F. SANO

« De kennis der natueren wordt alleen genomen uyt 't gene dat in der daet is, en niet uit verdichte beschouwingen. »
VAN HELMONT, *Dageraad.*

Depuis que l'étude du mécanisme des réflexes a été mise à l'ordre du jour en Belgique, un cas clinique, publié par M. le professeur Van Gehuchten (1), et deux cas avec autopsie, que j'ai relatés brièvement (2), sont seuls venus confirmer ce fait clinique, qui nous a tous surpris, *l'abotion des réflexes, et spécialement du réflexe rotulien, malgré l'intégrité relative de la moelle lombo-sacrée.* Des recherches récentes, faites sur le chien (3), sont venues confirmer et préciser les données anatomiques observées en partie chez l'homme.

Il ne sera donc pas inutile de publier avec plus de détails les cas auxquels j'ai fait allusion précédemment et d'y ajouter ceux que j'ai vus depuis. Ce n'est qu'en accumulant les documents que nous pourrons nous rapprocher de la vérité et que nous parcourrons le seul chemin qui puisse nous donner un jour le droit et les moyens de la défendre.

Aucun des cas que je publie n'est réellement complet, mais l'ensemble pourra déjà nous donner plus d'un enseignement précieux. Tantôt la clinique, tantôt l'anatomie pathologique nous viendront plus particulièrement en aide. Je regrette que mes faibles moyens ne me permettent pas de fournir des données plus complètes, mais je me crois obligé de publier le peu que j'ai pu rassembler, puisqu'il semble, en somme, que mes confrères possèdent encore moins.

---

(1) VAN GEHUCHTEN : *Journal de Neurologie*, 1897, p. 250.
(2) SANO : *Journal de Neurologie*, 1897, p. 276. — Congrès de Neurologie, 1897, I, p. 108.
(3) VAN GEHUCHTEN : *Etat des réflexes et anatomie pathologique*, etc. *Journal de Neurologie*. 1898, p. 233.

Ier CAS. — PACHYMÉNINGITE CERVICALE HYPERTROPHIQUE. — COMPRESSION MÉDULLAIRE.

J. V. H.., 48 ans, douanier. Le malade souffrait depuis dix-huit ans de douleurs rhumatoïdes dans l'épaule gauche. Il n'a jamais eu d'autres affections et n'accuse aucun symptôme de syphilis ni de tuberculose. Il n'a pas eu de manifestations articulaires ni cardiaques de rhumatisme. En cette dernière année, les atteintes du mal sont devenues plus fréquentes. Le 2 novembre 1896, l'aggravation a été notable; le 26 novembre, tout travail est devenu impossible. Les douleurs sont devenues lancinantes et pungitives. Dans le bras et dans la main gauches, il y a eu des fourmillements et de l'engourdissement, de la douleur sourde, de temps en temps des *crampes*. Par la suite les douleurs devinrent violentes dans la nuque avec irradiations vers la tête, surtout du côté gauche. Puis le malade a ressenti des *secousses*, tantôt isolées dans l'un ou l'autre membre, tantôt généralisées au tronc et aux membres, sans participation de la face et sans perte de connaissance. Durant cette période du mal, les mouvements volontaires étaient conservés.

Vers la Noël 1896, le malade a dû s'aliter, à cause des douleurs qui s'exagéraient pendant la station debout. Pendant cette nouvelle période il y a eu des contractures dans les membres. La commissure labiale a également été tirée à droite ; au dire du malade, la langue était quelquefois tirée à gauche. Depuis la fin de novembre 1896, le malade a pris l'habitude de porter la tête en flexion, cette attitude diminuant les douleurs ; dans la suite, l'extension volontaire ou passive de la tête est devenue impossible.

Au commencement de janvier 1897 se sont déclarés les premiers phénomènes paralytiques. La force du bras gauche a d'abord diminué. Depuis le 20 janvier, les symptômes ont suivi une marche rapide. Le bras droit s'est paralysé comme le bras gauche, celui-ci a maigri. Puis les membres se sont paralysés, le malade n'a plus su faire le moindre mouvement. Il peut cependant élever un peu les épaules et esquisser un mouvement de rotation de la tête. Les mouvements de la face et de la langue sont intacts ; la déglutition a toujours été normale. Il n'y a jamais eu, d'après le malade, de palpitation ni de dyspnée ; digestions normales ; constipation opiniâtre et habituelle ; mictions de plus en plus rares et laborieuses. L'état mental du malade est resté intact.

Le malade est entré dans le service de M. le docteur Pinnoy le 3 février 1896. Le 9 février, nous avons pu recueillir les renseignements cités plus haut. Il n'y a pas d'oedème. Le pouls est à 100. Les réflexes rotuliens sont normaux, quelquefois un peu exagérés. Les réflexes plantaires sont modérés. La tonicité musculaire paraît affaiblie.

10 février. Le malade est couché inerte dans son lit, la tête immobile penchée sur la poitrine. Le teint est un peu asphyxique. Il existe un oedème léger, généralisé au tronc et aux membres, plus marqué aux bras, où il masque l'amaigrissement de l'avant-bras et de la main gauche. Pouls à 112. Respiration à 32, superficielle, costale supérieure. Le malade se plaint de douleurs lancinantes dans la nuque, de céphalalgie occipitale à siège prédominant à gauche ; la face est animée et l'état mental complètement lucide.

Ire et IIe paires de nerfs normales. Un peu de rétrécissement pupillaire, réflexes pupillaires normaux ; un peu de nystagmus latéral. Les paires de nerfs III, IV, V, VI, VII sont normales. Il semble y avoir un peu de diminution de l'acuité auditive, mais elle est égale des deux côtés. L'appétit est encore normal, les sensations gustatives sont un peu obtuses ; pas de sensations nauséeuses. La déglutition est normale, jamais de régurgitations. Depuis quelques jours la voix est un peu éteinte. Les mouvements de latéralité de la tête peuvent être esquissés, la flexion aussi, mais l'extension est impossible.

Au niveau de la nuque on remarque une saillie en gibbosité qui répond aux 5e, 6e, 7e apophyses épineuses cervicales et à la 1re dorsale. Sur toute cette étendue et dans la région sous-occipitale les muscles sont *contracturés* et forment comme un plastron, qui nous empêche de nous rendre compte de l'état des organes sous-jacents. Les sterno-cléido-mastoïdien sont également contracturés. Le malade peut élever légèrement les

épaules par l'intermédiaire des faisceaux supérieurs du trapèze. Toute motilité volontaire est supprimée dans le reste du corps. Dans le tronc et les membres il y a paralysie flasque, sans contractures. La sensibilité tactile va en diminuant de la racine du cou jusqu'à la partie supérieure du thorax. Il n'y a pas de zône d'hyperexcitabilité. Intacte à la face, la sensibilité à la douleur, piqûre de l'épingle, est diminuée au cou ; très réduite à la partie supérieure du thorax, suivant une zône, plus étendue à droite, délimitée par une ligne allant du manubrium au rebord antérieur du creux axillaire, remontant ensuite vers l'acromion, suivant l'épine de l'omoplate pour aboutir à l'apophyse épineuse de la 2e vertèbre dorsale. En-dessous de cette démarcation, la piqûre est très vaguement ressentie et approximativement localisée, sans provoquer de la douleur.

Dans le creux sus-claviculaire gauche, il existe des tumeurs ovoïdes, dures, semblables à des ganglions lymphatiques hyperplasiés. Elles ne sont pas douloureuses à la pression. La pression de la 7e apophyse épineuse détermine seule une légère douleur, mais les mouvements imprimés à la tête sont douloureux. L'expectoration est laborieuse. Il existe une toux légère, constituée par des efforts auxquels tout le corps semble péniblement coopérer : c'est une véritable convulsion généralisée, réflexe, due à la gêne momentanée de la respiration.

Il y a constipation opiniâtre et rétention urinaire. Le malade doit être sondé.

La percussion des tendons rotuliens et des tendons d'Achille ne provoque aucune contraction. Le frottement plantaire n'est suivi d'aucun mouvement (1).

Pendant toute la journée le malade a conservé sa lucidité intellectuelle. A une heure de la nuit, il a dit qu'il se sentait mourir ; il a demandé à voir les siens. Peu après les avoir vus, il est mort asphyxié, sans avoir présenté de convulsions.

En résumé donc, le malade a présenté des symptômes de compression médullaire cervicale. Pendant une première période, il y a eu des phénomènes spasmodiques avec parésie ; dans une période de transition il semble y avoir eu une paralysie flasque avec des réflexes normaux ou légèrement exagérés. Puis la paralysie flasque a existé avec l'abolition des réflexes. En ce qui concerne la sensibilité, des sensations obtuses non douloureuses en furent la seule manifestation. Le malade a survécu un our à l'abolition des réflexes.

A la nécropsie, la gibbosité cervicale *a totalement disparu*, preuve qu'elle était bien due à des contractures musculaires. Les mouvements du cou peuvent être exécutés presque normalement. Il existe un début d'eschare au sacrum.

L'autopsie a dû être fort limitée. Dans les régions lombaires et dorsales, on ne constate aucune anomalie à l'ouverture du rachis. Au niveau de la 1re dorsale, la dure-mère s'épaissit progressivement. Cet épaississement augmente surtout vers la 5e cervicale. Ici il y a adhérence intime au périoste intrarachidien. La tumeur fait issue par les 4e et 5e trous de conjugaison pour se prolonger par une chaîne ganglionnaire vers le creux sus-claviculaire en contournant le bord externe des scalènes. Elle entoure et écrase les 5e, 4e et 3e racines. A gauche elle a rongé la lame de la 4e v. c.; elle a détruit son apophyse articulaire, dont il ne persiste qu'une fine lamelle de 3 décimillimètres, recouverte de cartilage articulaire. L'apophyse transverse est également détruite. On ne retrouve plus de trace de la 5e apophyse transverse. Les lames et les apophyses épineuses sont normales. La face supérieure des apophyses articulaire et transverse

---

(1) La piqûre profonde prolongée n'a pas été essayée.

gauches de la 6e v. c. sont profondément excavées ; sa lame est entière. L'artère vertébrale gauche est très réduite de volume, celle de droite semble dilatée.

Au niveau du trou occipital, la dure-mère s'amincit et redevient normale. Le bulbe et la protubérance sont intacts.

A la section transversale, on voit que la moelle a été régulièrement étranglée. La tumeur, un fibro sarcome, occupe tout le reste du canal vertébral. Elle fait intimement partie de la dure-mère et, sur une grande étendue, elle est soudée aux os, dont elle envahit le périoste. La couche profonde de la dure-mère est fortement épaissie, l'espace arachnoïdien est effacé. Le maximum de compression existe au niveau des 3e et 4e segments cervicaux. Les cylindres-axes sont conservés dans les voies longues, il y a dégénérescence considérable des prolongements centraux des protoneurones sensitifs étranglés dans les 3e, 4e et 5e paires cervicales. Cette dégénérescence peut se poursuivre, par la méthode de Marchi, dans les cordons de Burdach des segments sus-jacents. La méthode de Pal-Wolters ne décèle aucune dégénérescence éloignée dans le bulbe ni dans la moelle dorso-lombo-sacrée. Il n'existe là, par le Marchi, qu'une dégénérescence diffuse, sans systématisation, au-dessous de la lésion, un peu plus marquée dans les voies sensitives ascendantes au-dessus de la tumeur.

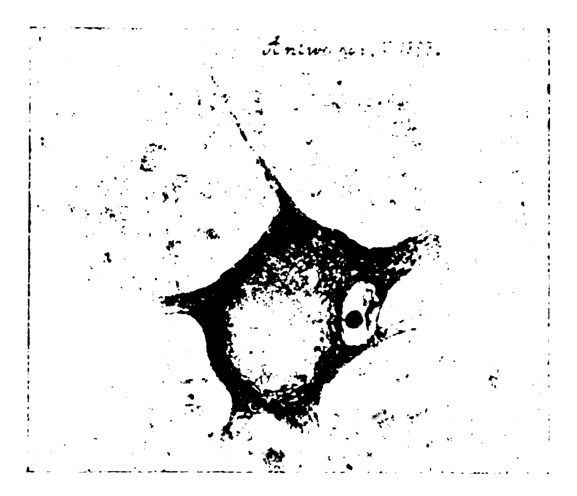


Fig. 1

Ier cas. — Cellule du nucleus dorsalis (de Stilling). 8e dorsale.
Le cylindre-axe était comprimé à la région cervicale.

(Figure et explication publiées il y a un an. — *Journal de Neurologie*, 1897, p. 276.)

Au niveau du 8e segment dorsal, les coupes ont été colorées par la méthode de Nissl. Les cellules motrices sont intactes. Il y a des cellules cordonnales altérées. Les cellules de la colonne de Clarke sont altérées, particulièrement les grandes cellules Quelquefois le noyau est un peu déformé. Le pourtour de la cellule contient seul des granulations chromatophiles.

La moelle lombo-sacrée, préparée par la méthode de Pal, par l'hématoxyline-éosine et le carmin, ne présente, en aucun segment, de lésion décellable. Les noyaux occupent leur situation normale au centre des cellules motrices. Là où elles existent, les

grandes cellules de Clarke ont leur noyau dévié. Cette altération des cellules de la colonne de Clarke, après compression ou section médullaire, je l'ai déjà signalée il y a un an. Elle semble avoir passé inaperçue pour Marinesco, qui ne parle que des cellules cordonnales (1) : les belles recherches expérimentales de M. Van Gehuchten en ont définitivement établi l'exactitude. Je l'ai observée aujourd'hui, chaque fois, dans les six cas que j'ai pu examiner à ce sujet.

Résumé : compression médullaire par pachyméningite, sans dégénérescences ascendantes ni descendantes notables. Chromatolyse des cellules cordonnales et des cellules de la colonne de Clarke. Moelle lombo-sacrée normale.

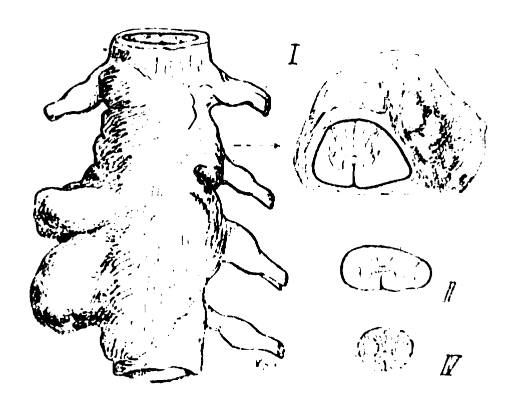


Fig. 2

Ier cas. — Le tronçon médullaire cervical du 2e au 5e segments, entouré de la tumeur, vu d'en arrière. — Une coupe au niveau de la flèche, région où la moelle est la plus étranglée.

IIe cas. — Coupe au niveau où la moelle a été le plus comprimée. — 8e segment cervical.

IVe cas. — Coupe la plus rapprochée du foyer de méningomyélite purulente. La moelle est désagrégée, il n'y a plus de cellules nerveuses colorables. 7e segment dorsal.

Dans le IIIe cas, la lésion est restée indéterminée ; dans les Ve et VIe cas, il y avait écrasement transversal traumatique.

IIe CAS — MAL DE POTT CERVICAL. — COMPRESSION MÉDULLAIRE.

Femme, âgée de 57 ans, prétend n'avoir jamais été malade. Depuis 5 mois elle ressent dans le cou et dans le bras droit des douleurs sourdes, accompagnées de raideur et de diminution de la force depuis le mois de mai 1897. Elle entre, au mois de mai, dans le service de notre regretté confrère, le docteur Allewaert. Le 2 juillet, on s'aperçoit qu'il se forme, au niveau des 5e, 6e et 7e apophyses épineuses cervicales et de la 1re dorsale, une lordose, avec douleur apophysaire à la pression. Respiration à 24,

(1) Marinesco : *Semaine médicale*, 1898, p. 156.

pouls à 100. Au sacrum il se forme de l'empâtement par décubitus. Les réflexes rotuliens sont un peu augmentés des deux côtés : clonus du pied à droite, plus marqué encore à gauche. Sensibilité tactile normale : sensibilité à la douleur exagérée, piqûre plantaire si douloureuse que la recherche du réflexe ne peut être faite. Le mouvement volontaire des membres inférieurs est réduit à une légère flexion de la cuisse sur le bassin. Constipation, miction douloureuse.

14 juillet 1897. Paralysie flasque complète du tronc et des membres. Sensibilité tactile obtuse, sensibilité à la douleur très exagérée. *Abolition des réflexes tendineux* aux membres inférieurs, diminution aux membres supérieurs. Ascite et oedème généralisé du tronc et des membres.

Cet état reste stationnaire. La malade s'affaiblit progressivement et meurt le 1er août.

Il y a donc eu des symptômes de compression médullaire ; raideurs et contractures, puis paralysie flasque ; exagération des réflexes tendineux d'abord, abolition ensuite ; ce dernier symptôme a duré au moins quinze jours. Sensibilité à la douleur exagérée.

A l'examen nécropsique, nous avons trouvé une fonte purulente du corps de la 7e vertèbre cervicale ; le pus est peu abondant. La moelle a été comprimée d'avant en arrière, aplatie. Il existe un peu de pachyméningite, d'origine irritative, au niveau du 8e segment cervical, sur une étendue de 2,5 centimètres.

La moelle, durcie dans l'alcool, a été examinée par la méthode de Nissl. Au niveau de la compression médullaire, beaucoup de cellules motrices ont conservé leur aspect normal ; les autres présentent les altérations les plus variées. Quelques-unes sont en chromatolyse aigue, d'autres sont atrophiées et riches en pigment, d'autres encore sont vacuolisées, simplement atrophiées, pyknomorphes ou apyknomorphes.

Les cellules des cordons et les cellules des colonnes de Clarke, sous jacentes à la compression, sont fortement chargées de pigment. Quelques-unes contiennent encore quelques granulations chromatophyles. La plupart ne présentent plus qu'une coloration diffuse, elles ont leur noyau émigré à la périphérie et paraissent globuleuses. En certains points on rencontre de petits amas de granulations, vestiges de cellules désagrégées, De temps en temps on rencontre une cellule restée normale ; celles-ci se rencontrent surtout assez bas dans la moelle.

La moelle lombo-sacrée a été débitée tout entière en coupes sériées colorées au bleu de méthylène. Au niveau des 1er et 2e segments, les cellules motrices sont normales. A la partie inférieure du 3e segment apparaissent des cellules en chromatolyse, situées de préférence dans les noyaux des adducteurs de la cuisse, n° 5 ; les cellules en chromatolyse sont très peu nombreuses dans le noyau du quadriceps femoris. Elles deviennent de plus en plus nombreuses à mesure que l'on descend, elles occupent les noyaux des fléchisseurs, n° 6. Dès le 2e segment sacré, elles occupent en grand nombre les noyaux des muscles postérieurs de la jambe, là on en rencontre souvent en chromatolyse totale. Dans le 4e segment sacré, on en rencontre aussi dans les noyaux, nos 1 et 8, des muscles du périnée et des sphincters.

Nous ne pouvons juger des dégénérescences secondaires : les lésions sont d'ailleurs trop récentes pour qu'elles puissent être notables.

En résumé, il y a eu compression médullaire au niveau du 8e segment cervical. La moelle lombo-sacrée est intacte macroscopiquement. Il y a chromatolyse dans les grandes cellules de la colonne de Clarke, dans quel-

ques cellules des cordons et dans les noyaux des muscles qui ont dû souffrir tout particulièrement par le décubitus et l'oedème prolongé. Les cellules innervant le quadriceps femoris sont relativement bien conservées.

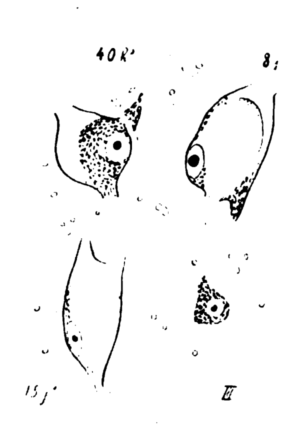


Fig. 3

Cellules de la colonne de Clarke lombaire, en chromatolyse, 40 heures, 8 jours, 15 jours après la compression ou la section de leur cylindre-axe au niveau cervical.

IIIe cas. — La plus grande des cellules de la colonne de Clarke de la fig. 4. Les noyaux de la névroglie sont esquissés à côté des cellules. Leur nombre est resté normal.

Dessins à la chambre claire de Nachet, réduits par la reproduction.

IIIe CAS. — LÉSION MÉDULLAIRE AU NIVEAU DU CINQUIÈME SEGMENT DORSAL.

Homme de 21 ans, niant toute affection antérieure, mais présentant les traces d'un chancre à la verge, est tombé subitement paraplégique, en descendant de cheval, le 22 mai 1897. Il entre le 23 mai dans le service de M. le docteur Pinnoy. On ne constate à l'examen du dos aucune déformation, la pression des 4e et 5e apophyses épineuses est légèrement douloureuse. La sensibilité est intacte jusque dans le territoire de la 5e paire, où elle est diminuée. A la 6e paire dorsale elle est totalement abolie. Il y a abolition complète des réflexes tendineux et des réflexes cutanés, même à la piqûre profonde et prolongée. Diarrhée et incontinence des matières fécales ; rétention urinaire. On est obligé de sonder le malade ; cette manœuvre provoque des érections. On constate en pansant les larges eschares, qui s'établissent très rapidement, et, en lavant le malade, que l'eau chaude et l'eau froide provoquent des contractions fibrillaires dans les muscles. particulièrement dans le quadriceps femoris ; ces manifestations ressemblent aux contractions idio-musculaires. La température est élevée, avec grandes oscillations, les dix premiers jours. Progressivement, il s'établit un léger oedème aux jambes et au scrotum.

Les eschares augmentent rapidement et rongent la peau et les chaires jusqu'au sacrum et jusqu'aux ischions ; il s'en forme également aux talons et aux mollets. Les contractions idio-musculaires et l'érection s'affaiblissent. ils ne se produisent plus le 8 août. L'état des réflexes et de la sensibilité reste identique : abolition complète.

A partir du mois d'août, l'état reste pour ainsi dire stationnaire, grâce aux soins les plus dévoués. Cependant le malade s'affaiblit progressivement. Il meurt le 13 janvier 1898, par marasme et pneumonie hypostatique.

En résumé : lésion médullaire au niveau du 5e segment dorsal. Abolition complète des réflexes tendineux et cutanés, abolition complète de la sensibilité, pendant sept mois et demi. Pas de contractures.

Nous avons pu examiner la moelle depuis le 10ᵉ segment dorsal jusqu'à sa partie inférieure ; les ganglions spinaux correspondants ; le nerf sciatique gauche ; des fragments des muscles psoas-iliaque, sacro-lombaire et pyramidal du bassin.

Macroscopiquement, la *moelle* est intacte. Par les méthodes de Pal et le carmin, il existe une dégénérescence manifeste dans les voies longues motrices et dans les faisceaux cérébelleux directs ; dans les cordons de Goll et de Burdach, il existe une dégénérescence diffuse, plus marquée dans le cordon de Goll.

Par la méthode de Nissl, nous constatons que le nombre des cellules de la colonne de Clarke est très réduit. *Les grandes cellules ont toutes disparu.* Les cellules qui subsistent n'ont que le dixième environ du volume de grandes cellules normales. La fig. 4 en

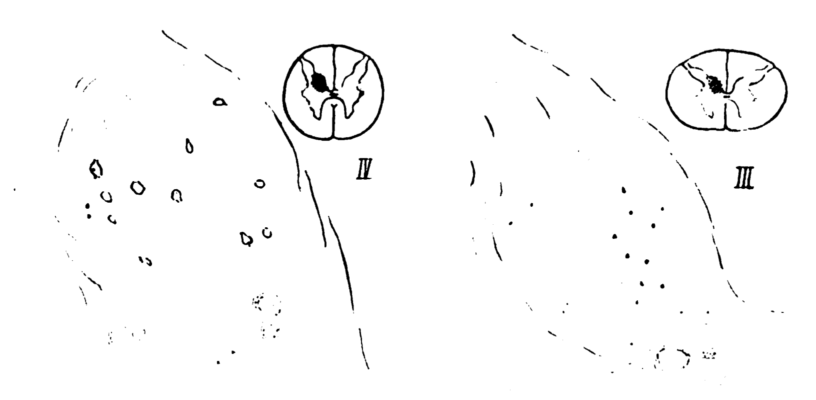


Fig. 4

Etat du noyau dorsal 8 jours et 7 mois et demi après le début des lésions.
Coupes de 20 microns d'épaisseur.
Dessins à la chambre claire de Nachet ; ocul. 3, object. 3, Nachet.
Réduction au quart par la zincographie.
La partie reproduite est barrée sur le schéma correspondant de la coupe médullaire.

IVᵉ cas. — Coupe passant par un noyau constitutif à grandes cellules de la colonne de Clarke. Toutes les grandes cellules sont en chromatolyse ; deux petites cellules restées normales dans la région externe de la colonne. 8 jours après le début brusque de la paralysie flasque avec abolition totale de la sensibilité et des réflexes.

IIIᵉ cas. — Coupe passant par un noyau secondaire à petites cellules dans la colonne de Clarke. Toutes ces cellules sont normales. Dans d'autres coupes il y en a quelques rares en chromatolyse (récente ?). Les grandes cellules font partout défaut. 7 mois et demi après le début brusque de la paraplégie flasque avec abolition totale de la sensibilité et des réflexes.

donne une idée. Ces petites cellules sont rarement en chromatolyse, presque toutes ont l'aspect de cellules normales. Elles sont le plus souvent groupées en noyaux secondaires et situées en plus grand nombre dans le côté interne de la colonne de Clarke. Peut-être y a-t-il là de grandes cellules atrophiées, dont la survivance pourrait s'expliquer par des circonstances spéciales de résistance, ou par la persistance de l'activité fonctionnelle s'exerçant par des collatérales de l'axone. Peut-être toutes les cellules conservées appartiennent-elles à un type spécial dont la fonction est distincte de celle

des grandes cellules. Nous serions assez portés à croire qu'il s'agirait alors des « nebenzellen » de la colonne de Clarke, ainsi dénommées par Waldeyer (1).

Au niveau des segments dorsaux les cellules motrices sont normales. Dans les premiers segments lombaires on rencontre, parmi les cellules du tractus intermediolateralis, des cellules en chromatolyse. Au milieu du 3e segment lombaire, la chromatolyse devient très manifeste dans le noyau des adducteurs, n° 5, les émigrations nucléaires y sont très fréquentes Dans la 4e lombaire, il y a quelques cellules atteintes dans les noyaux du psoas-iliaque et du quadriceps femoris. Plus bas, c'est surtout dans les noyaux, n° 6, des muscles fléchisseurs de la cuisse et du triceps sural que se rencontre le maximum de chromatolyse. La chromatolyse devient générale et très intense vers le milieu du 2e segment sacré. Elle est cependant plus marquée dans les noyaux des muscles de la jambe que dans les autres, où elle existe également.

Les *ganglions spinaux*, conservés dans le bichromate, ont été examinés par l'hématoxyline. A mesure que l'on descend dans la série lombaire, les cellules à protoplasme gonflé et à noyau émigré deviennent plus nombreuses. En certains endroits, il semble qu'il y ait disparition des cellules. Mais ces altérations correspondent environ à celles trouvées dans les segments médullaires correspondants. Il semble qu'ici, de même que dans la moelle, les lésions soient avant tout d'origine périphérique. C'est le décubitus prolongé, les eschares, qui ont déterminé les altérations centrales. Le troisième ganglion lombaire, que l'on peut considérer comme un élément important dans le trajet du réflexe rotulien, est pour ainsi dire normal. Il est probable que si l'abolition des réflexes avait pu avoir pour cause des altérations du protoneurone sensitif, celui-ci, en raison de sa grande délicatesse, si bien mise en évidence par les recherches expérimentales de Lugaro et de Van Gehuchten (2), aurait disparu après sept mois et demi ou se serait tout au moins montré profondément altéré, comme dans les expériences de Cox (3).

Le *nerf sciatique* gauche, préparé par les méthodes de Pal et le carmin, est profondément altéré.

Les *muscles* cités plus haut sont normaux. La striation double y est fort bien conservée. Les noyaux sont normaux.

La moelle lombo-sacrée, intacte macroscopiquement, a de nombreux protoneurones moteurs et sensitifs altérés par cause périphérique, mais un nombre tout aussi grand de protoneurones, et plus spécialement ceux du quadriceps femoris, sont restés normaux sept mois et demi après le début de l'affection. Les grandes cellules de la colonne de Clarke ont disparu. Le nerf sciatique est dégénéré. Certains muscles sont restés normaux.

IVe CAS. — CARIE VERTÉBRALE A LA RÉGION DORSALE SUPÉRIEURE. MÉNINGOMYÉLITE PURULENTE.

La malade, âgée de 33 ans, en période syphilitique tertiaire, est entrée à l'hôpital pour un abcès orbitaire avec atrophie consécutive de l'œil gauche. Depuis quelques jours

(1) WALDEYER : *Das Gorilla-Ruckenmark*. Berlin, *Abhandl. Kön. Pr. Akad.*, 1888.
(2) VAN GEHUCHTEN : *L'anatomie fine de la cellule nerveuse*. Congrès de Moscou, 1897.
(3) COX : *Psych. en Neurolog. Bladen*, p. 189, 1898. Amsterdam.

elle se plaignait de douleurs vives dans la partie supérieure du dos. La marche était devenue un peu difficile, les jambes étaient raides. La nuit du 25 au 26 avril 1898, elle a déliré ; s'étant levée de son lit, elle s'est brusquement affaissée, paraplégique. Elle entre dans le service du docteur Beckers. Trois jours après sa chute, elle présentait, dans la région dorsale moyenne et supérieure, des abcès par congestion, avec douleurs apophysaires par la pression. Températures élevées.

Le 2 mai, nous constatons que les bras sont libres, mais le tronc et les membres sont paralysés et insensibles. Ils sont bientôt envahis par un léger oedème et des eschares se montrent à la région sacrée. Il y a incontinence de l'urine et des selles, qui sont diarrhéiques.

Le 2 mai, il y a abolition complète des réflexes tendineux et cutanés, même à la piqûre profonde et prolongée. La sensibilité tactile et douloureuse est complètement absente depuis le territoire de la 2e paire dorsale. L'oedème s'est encore accentué. Il y a pneumonie hypostatique aux deux bases.

La malade meurt le 4 mai, à 4 heures du matin.

Résumé : symptômes de compression médullaire au niveau de la 2e vertèbre dorsale. Une période spasmodique peu notable après laquelle débute brusquement la paralysie flasque avec abolition des réflexes. Incontinence. Oedème. Survie de 8 jours.

A l'autopsie, nous trouvons des trajets fistuleux purulents dans les muscles de la région supérieure du dos. Sur l'étendue de 10 centimètres, le canal rachidien est rempli d'un pus verdâtre très épais qui a presque tout détruit par méningomyélite purulente. Le corps de la deuxième vertèbre dorsale est détruit.

La moelle dorsale inférieure et lombo-sacrée paraît légèrement infiltrée de sérosité. Il n'y a pas de méningite.

Les grandes cellules de la colonne de Clarke sont toutes en chromatolyse. Elles sont globuleuses, prennent une teinte diffuse, ont leur noyau à la périphérie ; les éléments chromatophyles sont toujours en voie de dissolution, mais leur nombre et leur volume varient beaucoup. Les petites cellules de la colonne de Clarke sont pour la plupart normales.

Les corps cellulaires des neurones moteurs sont normaux. C'est à peine si, dans les noyaux analogues à ceux cités dans le IIIe cas, on rencontre de temps en temps une cellule dont la coloration est diffuse et le noyau émigré. Il n'y a nulle part de cellule motrice en chromatolyse avancée.

Par-ci. par-là, une cellule cordonnale se trouve altérée.

La moelle lombo-sacrée, intacte macroscopiquement, présente des cellules motrices normales et des cellules de la colonne de Clarke et des cordons en chromatolyse.

Ve CAS. — FRACTURE DE LA COLONNE CERVICALE. — ECRASEMENT DE LA MOELLE CERVICALE.

G. P..., âgé de 35 ans, a été écrasé par un chariot le 24 mars 1898, à 3 heures de l'après-midi. La colonne cervicale a été fracturée. Il entre dans le service du docteur Herman, qni a bien voulu nous remettre les notes suivantes : le malade a beaucoup souffert et a déliré. Il y a eu constipation et rétention urinaire ; la sonde ramène de l'urine abondante et claire. La respiration est superficielle, à 30. Pouls à 80. Température le soir du 24, 37°2; le 25, 37°. Il n'y a pas d'oedème. L'érection est continue.

La motilité volontaire et la sensibilité sont totalement abolies dans le tronc et dans les membres. *Le réflexe rotulien est aboli.* Il a été recherché avec soin, l'attention ayant été portée sur ce symptôme : il y a donc paralysie flasque avec abolition du réflexe rotulien.

Le malade meurt le 26 mars, à 3 heures du matin, soit 40 heures après l'accident.

A l'autopsie, nous constatons qu'il y a eu fracture et luxation de la 5e vertèbre cervicale. La moelle est complètement détruite à ce niveau. La moelle lombo-sacrée est intacte.

Par la méthode de Nissl, les cellules motrices sont intactes. Dans les colonnes de Clarke, on rencontre de grandes cellules, assez rares cependant, à coloration foncée, diffuse, à noyau nettement émigré vers la périphérie. 40 heures après le traumatisme, les cellules de la colonne de Clarke peuvent donc déjà présenter des modifications appréciables.

VIe CAS. — FRACTURE DE LA COLONNE CERVICALE. — SECTION TRANSVERSALE TOTALE DE LA MOELLE.

Ce cas ressemble entièrement à notre Ve cas, mais la survie a été de 5 jours. La relation clinique, fort détaillée, n'a pu nous être remise jusqu'ici. Ce qui est établi, c'est qu'il y a eu abolition complète de la motilité volontaire, de la sensibilité et des réflexes tendineux.

A l'autopsie, on constate que la moelle lombo-sacrée est intacte. Il y a fracture des 5e et 6e vertèbres cervicales.

Je n'ai pu obtenir que l'encéphale conservé dans le liquide de Müller. Il y a, par la méthode de Marchi, une dégénérescence ascendante diffuse, peu systématisée, plus notable cependant dans le cordon de Burdach. Les fibres centrales des protoneurones sensitifs sont donc les plus atteintes à ce niveau.

J'ajoute cette relation préliminaire aux détails précédents pour montrer que, dans *tous* les cas qui sont à ma connaissance, les faits cliniques sont venus confirmer la proposition énoncée au début de ce travail.

CONCLUSIONS

Résumons maintenant l'ensemble des faits que nous avons pu constater.

Quatre fois il y a eu lésion cervicale, deux fois lésion dorsale supérieure.

Trois fois le début a été brusque et la moelle complètement sectionnée ; dans ces trois cas, la paralysie flasque avec abolition des réflexes s'est produite d'emblée et s'est maintenue jusqu'à la mort, survenue 40 heures, 5 jours et 7 1/2 mois plus tard. Une fois il y a eu érection continue, une autre fois les renseignements manquent, une autre fois il n'y avait érec-

1er Cas	2e Cas	3e Cas
Homme, 48 ans	Femme, 57 ans	Homme, 21 ans
Etranglement annulaire par pachyméningite. 4e s. c.	*Compression par lordose*, carie de la 7e v. c.	*Lésion indéterminée* au niveau du 5e s. d.
Debut lent. XI 1896.	Debut lent. V. 1897.	Début brusque. 22. V. 1897.
11. II. 1897. Mort.	1. VIII. 1897.	13. I. 1898.
a) Exagération des reflexes probable, spasmes, contractures.	Exagération des reflexes, raideurs.	
b) Paralysie flasque réflexes normaux.		D'emblée,
c) Paralysie flasque, réflexes abolis.	Paralysie flasque. abolition de tous les réflexes.	Paralysie flasque, abolition de tous les reflexes.
Survie à l'abolition des réflexes : 1 jour.	Au moins 15 jours.	7 1/2 mois.
Sensibilité tactile obtuse. Sensibil. doulour. abolie.	Hyperalgésie considérable, même après abol. refl.	Abolition totale.
Pas d'érection.		Erection quand on sonde les 2 1/2 premiers mois. Id. contractions idio-musculaires.
Pas de fièvre.	Peu de fièvre.	Fièvre les 10 prem. jours.
Léger oedème dernier jour.	Oedème considérable.	Léger oedème scrot. et m.
Constipation, rétent. urinaire.	Constipation, rétent. urinaire.	Constipation, rétent. urinaire.
———	———	———
Moelle lombo-sacrée normale macroscopiquement	Idem.	Idem.
Cellules motrices normales	Cellules motrices normales excepté dans les noyaux dont les muscles ont souffert par le décubitus.	Cellules motr. du noyau du quadriceps normales. Chromatolyse dans les n. des muscl. post. du m. inf.
		Ganglion spinal 3e lomb. normal. Atrophie et chr. dans les origines du sciatique.
Cellules de la colonne de Clarke en chromatolyse. Nebenzellen intactes.	Idem.	Disparition de toutes les grandes cellules de la colonne de Clarke. Nebenzellen seules persistent.
		Nerf sciatique dégénéré.
Muscles normaux.		Muscles qui n'ont pas souffert par le décub. norm.
Dégénérescences descend. diffuses, ascendantes un peu systématis. (Marchi).	Dégénérescences descend. inappréciables.	Dégénérescences descend. systématisées.

4e Cas	**5e Cas**	**6e Cas**
Femme, 33 ans	Homme, 30 ans	Homme
Ramollissement transversal, méningomyélite, 2e s. d.	*Section transversale*, par fracture de la 5e v. c.	*Section transversale*, par fracture des 5e 6e v. c.
Aggravation brusque. 26. IV. 1898.	Début brusque. 24. III. 1898.	Début brusque. 6. XI. 1896.
4. V. 1898.	26. III. 1898.	11. XI. 1896.
Etat spasmodique probable		
Paralysie flasque, abolition de tous les réflexes.	Paralysie flasque, abolition des réflexes tendineux.	Paralysie flasque, abolition de tous les réflexes.
8 jours.	40 heures.	5 jours.
Abolition totale.	Abolition totale.	Abolition totale.
	Erection continue.	
Beaucoup de fièvre.	Pas de fièvre.	Les détails cliniques n'ont pas encore été remis.
Oedème.	Pas d'oedème.	
Diarrhée, incontin. complète (délire).	Constipation, rétent. urinaire.	
———	———	———
La moelle semble un peu infiltrée.	Normale.	Normale.
Cellules motrices normales	Cellules motrices normales	
Chromatolyse et dégénérescence pigmentaire. Nebenzellen intactes.	Déjà quelques cellules à coloration diffuse et à noyau émigré.	
		Dégénérescences ascendantes diffuses, début (Marchi).

tion, les deux premiers mois et demi de l'affection, que quand on sondait le malade. Ce détail prouve que l'érection, que l'on note si souvent dans les cas de section médullaire traumatique, n'est pas un phénomène de simple paralysie vasculaire ; ce même malade, quand on lui mettait de l'eau froide ou de l'eau chaude sur les membres paralysés, présentait, dans les muscles, des contractions fibrillaires analogues aux contractions idio-musculaires.

Trois fois le début a été lent. La paralysie flasque a toujours été précédée d'un état spasmodique, tantôt avec contractures, tantôt avec simples raideurs.

Une fois la lésion était annulaire et la compression méthodique et lentement progressive : il m'a semblé qu'entre les deux états extrêmes, période spasmodique et période flasque, il y a eu une phase de transition, où la paralysie était flasque, avec hypotonicité musculaire, mais avec des réflexes normaux ou un peu exagérés. Cet état n'a été constaté qu'un jour. Il serait fort intéressant de poursuivre les phénomènes dans ce stade de transition, surtout quand cette transition est lente.

Toujours, dans la période d'état, après l'abolition des réflexes, il y a eu constipation et rétention urinaire. Une seule malade a présenté, d'une manière continue, de l'incontinence d'urine et des matières fécales, mais elle délirait souvent et présentait des températures élevées.

L'oedème s'est montré souvent, mais, ce qui prouve qu'on ne saurait lui donner une grande valeur dans l'origine des symptômes nerveux, c'est qu'il peut faire défaut et que l'abolition des réflexes existe néanmoins.

L'examen anatomique des ganglions spinaux, *7 1/2 mois après le début brusque des phénomènes,* prouve que les protoneurones sensitifs peuvent rester normaux.

L'intégrité des cellules motrices et des muscles non soumis aux influences du décubitus prolongé prouve que l'appareil moteur peut rester normal.

Il est donc probable que certainement au début, après les sections traumatiques, comme dans nos deux derniers cas, l'arc réflexe primaire est intact. Les altérations subséquentes paraissent nettement d'origine périphérique, ce sont les eschares et l'empâtement environnant, atteignant les muscles, qui déterminent les altérations centrales. Un instant, j'avais cru que ces modifications cellulaires pouvaient être dues à la suppression de l'influence tonique que ces cellules reçoivent des centres supérieurs ; mais la localisation si précise et si élective des lésions, dans les noyaux correspondant aux muscles atteints par le décubitus, rend cette explication inadmissible.

Les cellules des cordons sont atteintes par la chromatolyse, en assez grand nombre.

Il y a chromatolyse des grandes cellules de la colonne de Clarke. Déjà quarante heures après le traumatisme, ces cellules commencent à se

modifier. Ces altérations sont dues, de même que pour les cellules des cordons, à la compression ou à la section des cylindres-axes correspondants, au niveau cervical.

Après 7 1/2 mois, on peut ne plus retrouver dans les colonnes de Clarke que de petites cellules. Celles-ci sont normales et leurs fonctions, comme leurs relations anatomiques, sont sans doute fort différentes de celles des grandes cellules.

Qu'il m'est agréable, en terminant ce travail, d'adresser une parole de reconnaissance aux confrères qui ont bien voulu m'appeler auprès de ces cas désespérés où, trop souvent, notre mission se trouve forcément limitée à l'observation attentive des phénomènes, première étape indispensable aux progrès futurs.

REVUE DE NEUROLOGIE

LA TEINTURE DE CIGUE DANS LE TRAITEMENT DU TORTICOLIS (Société de Neurologie de New-York, 1898).

M. Graeme Hammond rapporte le cas d'un jeune homme atteint de torticolis depuis six mois, qui guérit par l'ingestion de 90, puis de 120 gouttes de teinture de ciguë par jour, en trois fois.

M. Allen Star a obtenu un résultat analogue avec une dose journalière de 90 gouttes, en trois fois.

M. Thomson pense que ce moyen est dangereux, il a vu un cas de mort avec une dose de 20 gouttes.

M. Gray ajoute que ces effets si différents proviennent de l'instabilité des préparations de ciguë.

* * *

UN CAS DE POLYNÉVRITE CONSÉCUTIVE A LA BLENNORRHAGIE, par MM. ALLARD et MEIGE (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 10 mars 1898).

L'existence de méningites, de myélites, de névrites, d'origine blennorrhagique a été mise en lumière par les travaux de Hayem, Dufour, Raymond, Souplet, Bosc, Jeanselme, Pitres, etc. Aussi faut-il prévoir, parmi les complications possibles de la chaude-pisse, presque toutes les variétés possibles d'accidents nerveux.

Les auteurs ont observé un cas de polynévrite blennorrhagique dont voici la relation résumée.

L., issu d'une famille neuro-arthritique, est un névropathe, rhumatisant, non alcoolique, dont la profession exigeait une station debout prolongée.

Quinze jours apprès l'apparition d'une chaude-pisse non soignée, L. fut pris de *faiblesse dans les membres inférieurs.* Une arthrite tibio-tarsienne se déclara quelques ours après, mais la *motilité* n'a pas cessé d'être troublée dans les membres inférieurs

dont les muscles présentèrent dès le début de l'atrophie, avec contractions fibrillaires notamment aux cuisses. Les pieds sont *pendants* et déformés *(pieds creux)*; le sujet *steppe* en marchant.

La force musculaire est diminuée aux membres supérieurs qui présentent une atrophie légère, plus notable aux mains.

Les réactions électriques sont à peu près normales dans les membres supérieurs, sauf une légère diminution de l'excitabilité galvanique et faradique. Dans les membres inférieurs le territoire du poplité externe est très fortement atteint aux deux jambes avec prédominance à gauche ou l'excitabilité aux deux courants, galvanique et faradique, est abolie. *Pas de réaction électrique de dégénérescence.*

La sensibilité offre une diminution à peu près parrallèle à celle de la motilité. Le malade a souffert à plusieurs reprises de vives douleurs dans les membres inférieurs suivant le trajet du sciatique et du crural qui sont également douloureux à la pression. Il éprouve à l'occasion des mouvements des crampes vives dans les jambes.

Les *réflexes* rotuliens sont abolis.

Comme *troubles vasomoteurs*, il faut citer le *grand dermographisme*. Comme *troubles trophiques*, la chute de plusieurs dents et la déformation des pieds.

Aucun touble des *organes des sens*.

Rien d'anormal pour les *sphincters*.

Depuis le début de l'affection, le malade a traversé d'abord une période d'aggravation, mais actuellement l'amélioration est évidente; le pronostic semble favorable.

Le traitement doit s'adresser à la cause initiale, la blennorrhagie : l'antipyrine, le salicylate de soude, les frictions laudanisées peuvent rendre de réels services. Mais, lorsque la polynévrite est accusée, il faut appliquer les courants continus de 10 15 milliampères pendant un quart d'heure; puis des secousses de fermeture doivent être produites dans les muscles qui se contractent encore et enfin la faradisation avec interruptions lentes et rythmées au métronome.

Il est dangereux d'exciter les muscles qui ne se contractent pas car les muscles antagonistes finissent par se contracturer. L'électricité est donc une arme à deux tranchants qu'il faut employer, comme toujours d'ailleurs, avec mesure et discernement.

* * *

VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES ET MYXOEDÈME, par M. HERTOGHE (*Bull. Acad. royale méd. de Belg.*, 1898).

Dans sa dernière communication, l'auteur s'est efforcé d'établir que la distinction faite jusqu'ici entre les arrêts de croissance d'origine myxoedémateuse et ceux d'origine non myxoedémateuse est condamnée à disparaitre devant une étiologie commune qui les embrasse tous. Cette opinion se base sur trois ordres de faits : la *coexistence* dans la même famille, des différents types d'infantilisme, les *antécédents* dysthyroïdiens des parents (Basedow, asthme thyroïdien, ménorrhagies), et enfin les *effets thérapeutiques constants* qu'exercent sur les différents types d'infantilisme les produits thyroïdiens ingérés.

Dans sa nouvelle communication, M. Hertoghe se propose de faire ressortir la relation qui existe entre l'appauvrissement thyroïdien, autrement dit le myxoedème, et la genèse des végétations adénoïdes, l'hypertrophie des amygdales, la rhinite hypertrophique et les affections du cavum rétro-nasal.

Les végétations adénoïdes sont un symptôme constant du myxoedème des enfants et des adultes ; tous les adénoïdiens sont, en réalité, atteints de myxoedème ou tout au moins ils ont des tares héréditaires hypothyroïdiennes. Mais l'hypothyroïdie échappe souvent à un examen superficiel, il faut soumettre à une enquête sévère les proches parents du malade pour découvrir la tare thyroïdienne.

REVUE DE PSYCHIATRIE

Les paralysies générales progressives, par M. Klippel (*Arch. génér. de médecine*, juin 1898).

Il y a *des* paralysies générales, car ce syndrôme clinique est commun à des maladies différentes. L'auteur décrit trois groupes principaux :

1° *La paralysie générale inflammatoire primitive*, qui constitue la forme classique, celle de Bayle ;

2° *Les paralysies générales secondaires ou associées* à d'autres lésions, sur lesquelles vient se greffer secondairement le processus inflammatoire de la forme précédente ;

3° *Les paralysies générales dégénératives et parfois à lésions spécifiques*, comprenant les cas d'alcoolisme, de syphilis, affections isolées sous le nom de pseudo-paralysies générales.

* * *

L'Open-door au congrès de Toulouse, par M. Marandon de Montyel (*Revue de Psychiatrie*, mai 1898).

La question ne figurait pas au programme du Congrès, mais M. Doutrebente l'a introduite dans son rapport ; il trouve dangereuse la méthode préconisée par l'auteur. Cependant celui-ci l'applique depuis neuf ans à l'asile de Ville-Evrard ; mais il faut, pour arriver à de bons résultats, que le médecin n'ait pas un trop grand nombre d'aliénés à soigner, comme c'est le cas actuellement dans certains asiles, où 800, 1200 et même 1500 malades sont confiés à un seul médecin.

M. Doutrebente pense, avec M. Briand, que, parmi ces malades, un grand nombre sont des incurables et n'ont rien à espérer d'un traitement. M. Doutrebente affirme que l'Open-Door donne trop de facilité aux malades de boire et il raconte avoir vu à Gheel, dans une kermesse, des aliénés en liberté s'enivrer pitoyablement et se livrer sur la voie publique à des actes déplorables. L'auteur répond que c'est là trop de liberté et que jamais il n'a laissé aller ses malades seuls aux fêtes locales, il les fait toujours accompagner.

M. Charpentier pense que, pour les chroniques, l'assistance à domicile chez les nourriciers ou dans les colonies agricoles ou industrielles répond à la notion de l'Open-Door. M. Marandon se déclare du même avis, mais il ajoute que, puisqu'il n'y a en France, en dehors de Dun-sur-Auron, ni nourriciers, ni colonies agricoles ou industrielles, il faut en attendant appliquer l'Open-Door avec ce que l'on possède.

M. Marie déclare que la colonie familiale et en général tous les systèmes confondus sous le nom d'Open-Door, sont des moyens d'*assistance* pour les aliénés *chroniques* non dangereux ; quant à l'*asile proprement dit*, il reste toujours le véritable procédé de *traitement* pour les aliénés *curables* et l'indispensable mesure pour les dangereux. L'*isolement* doit être considéré comme la *méthode thérapeutique de la folie, la plus utile, la plus nécessaire, la plus efficace*. Ces conclusions ont obtenu l'approbation de M. Ritti, président du Congrès.

L'auteur répond que ce n'est pas seulement pour les chroniques qu'il réclame le nouveau système, car ils sont déjà *incurabilisés* par l'isolement ; c'est surtout pour les aigus, afin qu'ils ne soient pas incurabilisés. Seuls, les aliénés dangereux doivent être isolés, mais on épiera avec soin le moment où tout danger aura disparu pour faire cesser l'isolement.

REVUE D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

DU MÉCANISME DE LA MORT PAR CHOC ÉLECTRIQUE, par MM. OLIVER et BOLAM *(Annales d'Electrobiologie,* n° 2, 1898).

Les nombreux accidents causés par l'électricité ont engagé les auteurs à rechercher le mécanisme de la mort en pareil cas.

Un courant électrique puissant tue instantanément par inhibition du centre respiratoire pour les uns, par arrêt soudain du cœur pour les autres. Les ouvriers victimes d'un accident par contact avec un conducteur chargé à un potentiel élevé, respirent encore pendant quelque temps, tout en présentant toutes les apparences de la mort ; ce fait fait donc supposer que la mort n'est pas due à l'arrêt du centre respiratoire.

Les auteurs ont expérimenté sur des chiens et des lapins, le plus souvent anesthésiés par l'ether. La pression sanguine était mesurée sur l'artère fémorale gauche pour le chien, sur la carotide gauche pour le lapin ; les mouvements respiratoires étaient enregistrés à l'aide du double tambour de Verdin. Ces expériences ont prouvé aux auteurs que le cœur s'arrête le premier ; l'auscultation du cœur a confirmé les résultats des tracés graphiques. Ayant mis à nu le cœur d'un animal, ils ont pu constater *de visu* l'arrêt instantané des battements, alors que les mouvements respiratoires devenaient violents.

Le voltage nécessaire à tuer l'animal n'est pas en rapport avec sa force ni avec son volume.

o • o

CONTRIBUTION A L'ÉLECTROTHÉRAPIE DE QUELQUES FORMES DE NEURASTHÉNIE, par M. APOSTOLI *(Bull. Acad. Méd. de Paris,* janvier 1898).

Dans une lecture faite à l'Académie de médecine, l'auteur insiste sur les bienfaits des courants à haute fréquence dans certaines formes de neurasthénie. Voici ses conclusions :

1° Le neurasthénie constitue un syndrôme clinique dont il importe avant tout de dégager la notion pathogénique pour mieux en apprécier l'évolution clinique et lui appliquer le traitement le mieux approprié.

2° Parmi les neurasthéniques, il importe de connaître les formes qui évoluent sur un terrain *hystérique* ou sur un terrain *arthritique*, qui impriment à la neurasthénie une physionomie différente et peuvent réclamer une thérapeutique complémentaire spéciale.

3° L'électrothérapie bien administrée sera, en dehors de son influence curative, une précieuse ressource comme *pierre de touche* destinée à éclairer notre diagnostic et à nous fixer rapidement sur la nature et l'évolution de telle ou telle neurasthénie.

4° La médication électrique ne saurait être considérée comme un traitement uniforme qui, pris en bloc, est applicable à tous les cas indistinctement.

Chaque mode électrique qui utilise, en effet, l'énergie électrique avec une tension, une localisation et une courbe d'excitation différentes, trouvera dans chaque cas particulier son utilisation propre et variable, avec ses indications et contre-indications.

5° D'une façon générale, les applications partielles et localisées soit faradiques, soit galvaniques, doivent céder le pas, surtout au début de la cure de la neurasthénie, aux applications générales et en particulier soit aux bains statiques, soit aux bains alternatifs des courants à haute fréquence.

6° Plus la neurasthénie se compliquera de troubles nerveux périphériques (tels que l'hémianesthésie d'origine hystérique), plus elle sera justiciable du mode électrique dont la localisation périphérique atteint le maximum de tension (Statique ou Franklinisation).

7° Dans les formes arthritiques, au contraire, où le processus nutritif est manifestement en souffrance, après la Statique, ce sont les courants cellulaires ou courants de haute fréquence qui trouveront leur meilleure indication.

8° L'appropriation à tel ou tel cas de tel ou tel mode électrique trouve sa première justification dans la tolérance ou l'intolérance des malades révélée par la clinique.

Ainsi les *hystériques en état d'anesthésie* plus ou moins complète, ou d'hypo-excitabilité cutanée (hémianesthésiques), ne sont généralement justiciables que de la statique. Le bain statique simple, aidé du souffle, peut suffire à la cure de certains cas, mais il faut généralement lui associer la révulsion par des *étincelles* qui, localisées sur la colonne vertébrale et d'ailleurs bien supportées, procurent à la plupart de ces malades une amélioration presque constante.

Il convient, d'autre part, chez les *hystériques hypéresthésiques*, d'appliquer le même traitement statique, mais à doses très modérées, à l'aide de séances courtes avec le bain simple et sans révulsion par des étincelles.

Or, les mêmes malades *hystéro-anesthésiques* sont généralement peu ou pas justiciables des hautes fréquences et dans tous les cas supportent souvent moins bien l'*auto-conduction* par le grand solénoïde ou n'en retirent qu'un bénéfice peu sensible.

9° Les *arthritiques*, au contraire, et en général tous les ralentis de la nutrition, non entachés d'hystérie, seront généralement très sensibles au choc des étincelles statiques, qu'ils supportent mal, et retireront un plus grand bénéfice clinique du traitement par les hautes fréquences.

10° Dans plusieurs circonstances, chez beaucoup de neuro-arthritiques, il y aura lieu d'associer, soit successivement, soit simultanément, les deux traitements (statique et haute fréquence) pour activer et compléter la cure de la neurasthénie.

o * o

Le traitement électrique de la neurasthénie chez les hystériques, par MM. Apostoli et Planet (*Annales d'Electrobiologie*. 15 mai 1898).

Ce travail fait suite au précédent ; les auteurs y démontrent que, si les neurasthénies arthritiques doivent être traitées par les courants à haute fréquence, les neurasthénies hystériques doivent, au contraire, être combattues par la franklinisation.

Voici leurs conclusions :

I. L'hystérie et la neurasthénie sont deux névroses qui se rencontrent très fréquemment associées sur le même sujet à des degrés divers et dans des circonstances variables.

II. Les neurasthéniques qui sont ainsi entachés d'hystérie retireront fréquemment un bénéfice très grand du traitement électrique par la statique ou franklinisation.

III. Le processus curateur du bain statique se manifeste surtout par l'action exercée contre l'insomnie et par le retour au sommeil normal.

IV. La plupart des hystériques (mais non tous) qui se trouvent améliorés par la statique témoignent une intolérance variable pour la haute fréquence (et, en particulier, plus grande pour l'auto-conduction dans la cage).

V. La faradisation, qui a été indiquée comme pouvant seule donner un résultat quand on a affaire à certaines manifestations locales de l'hystérie, notamment dans les troubles de la sensibilité d'un organe ou d'une région, se montre quelquefois impuissante, tandis que la statique, qui agit d'une façon générale, peut donner des résultats plus rapides et plus considérables.

VI. Avec la statique, on peut faire disparaître certaines manifestations hystériques, comme les tics convulsifs compliqués de coprolalie.

VII. La sensibilité cutanée à l'étincelle statique, qui se trouve abolie ou plus ou moins atténuée chez les hystériques au début du traitement électrique, peut être parfois plus ou moins complètement récupérée sous la seule influence de la franklinisation, qui servira encore de contribution complémentaire au diagnostic.

En résumé, la statique ou franklinisation (composée du bain simple avec révulsion sur la colonne vertébrale et sur les points douloureux) est le mode électrique le plus efficace et capable de rendre le plus de services dans le traitement d'un certain nombre d'hystéries.

BIBLIOGRAPHIE

La médecine et le pessimisme contemporain, par M. Régis (in-8°, 28 pages. Bordeaux, 1898).

L'auteur étudie médicalement le pessimisme contemporain, dans ses manifestations principales, ses causes et son traitement. Examinant la littérature, qui n'est que le reflet de notre état d'âme, il constate que la mélancolie n'a jamais atteint le degré de généralisation et d'intensité qu'elle a acquis aujourd'hui.

A ce pessimisme littéraire correspond un pessimisme public, ayant comme type la neurasthénie mentale et l'obsession. Tout cela constitue le pessimisme contemporain, dont la cause est le développement exagéré de la sensibilité. On est neurasthénique, obsédé, pessimiste, non parce qu'on a un cerveau fait de telle ou telle sorte, parce qu'on a l'esprit plus ou moins tourné au noir, mais parce qu'on sent davantage et que chaque sensation est devenue une souffrance qu'on analyse et qu'on déguste amèrement. Le pessimisme est donc avant tout une maladie des grandes civilisations.

Quels remèdes peut-on lui opposer ? Le moyen radical serait, pour les peuples ainsi entamés dans leur équilibre moral, de revenir à l'état de nature. Malheureusement, c'est impossible. Aussi faut-il se contenter de réformer l'éducation et développer chez l'enfant, dès sa naissance, tout ce qui, dans le domaine physique ou moral, peut annihiler la sensibilité nerveuse ou lui faire contrepoids.

Actuellement nous faisons justement le contraire : tout petits, nous les entourons de caresses, de douceurs, plus tard nous les dorlotons, nous leur laissons voir notre propre nervosité ; et quand nous les avons ainsi bien féminisés, bien affinés, bien préparés à souffrir au moindre choc, nous les lançons dans l'existence de luttes et de douleurs de la société moderne.

Pour combattre le nervosisme croissant, il faut fortifier virilement le corps et l'esprit. *L'éducation physique*, les exercices bien conduits doivent durer jusqu'au service militaire, qui couronne cette éducation. *L'éducation intellectuelle* doit être orientée ; il faut réfréner de bonne heure tout ce qui peut éveiller la susceptibilité nerveuse, surexciter le sens émotif ; pas de veilles, pas de spectacles émotionnants, pas de solitude, pas de méditation ; l'enfant doit s'extérioriser, s'objectiver. Il faut aussi fortifier la volonté, non pas l'entêtement, mais l'énergie, la *maîtrise de soi*. Volonté dans le domaine intellectuel, volonté dans le domaine moral, volonté dans le domaine physique ou de l'action, voilà ce qu'il faut former.

Il reste un bon moyen de prémunir nos enfants contre la névrose, c'est de les faire voyager : l'esprit d'initiative, la force d'âme, la trempe du caractère, comme la vraie connaissance des langues et des affaires et la vision nette des êtres et des choses, ne s'acquièrent bien que si le jeune homme est livré à lui-même à l'étranger.

Virilisons-nous, virilisons surtout ceux qui nous suivent. C'est certainement la meilleure façon de les soustraire au pessimisme et de leur preparer, s'il est possible, un peu de bonheur ici-bas.

Crocq fils.

VARIA

—

L'hématozoaire du goître (1). — Le Puy-de-Dôme est depuis longtemps classé parmi les départements qui comptent le plus de goîtreux ; au milieu de communes indemnes, on rencontre d'autres communes où le goître constitue une véritable endémie, où chaque année de nombreux conscrits sont réformés pour ce motif, où enfin les étrangers nouvellement arrivés sont fréquemment atteints. Depuis plus de dix ans que nous exerçons la médecine dans ce foyer de goître, et plus spécialement dans la zone qui comprend les communes de Mozat, Marsat, Riom, Volvic et Saint-Genest-l'Enfant, nous avons apporté un soin spécial à l'examen des goîtreux. L'étude des cas récents offre surtout un grand intérêt. Nous avons vu le goître se manifester à la suite des règles, de l'accouchement, d'une émotion violente, d'un refroidissement ; mais nous avons vu maintes fois (ceci est moins connu) l'apparition du goître suivre de quelques jours une fièvre légère, une courbature, un embarras gastrique.

Nous avons conclu de ces divers faits que le goître n'est pas une maladie locale, mais bien une maladie générale avec un symptôme dominant, la grosse thyroïde. De même que la grosse rate est considérée comme une des caractéristiques du paludisme, de même nous pensons que la grosse thyroïde est le symptôme capital de l'affection générale appelée jusqu'ici goître. Le parallèle entre le goître et le paludisme est, d'ailleurs, assez curieux : chacune de ces affections a une répartition géographique spéciale ; chacune d'elles intéresse une glande à sécrétion interne (thyroïde, rate) ; enfin leur degré extrême est une cachexie, dans un cas le crétinisme, dans l'autre la cachexie paludéenne.

Après avoir admis en principe la nature infectieuse du goître, nos recherches ou porté sur l'agent initial de cette maladie. En 1897, nous avons commencé à examiner le sang des goîtreux ; dans le cas de goître ancien, nous n'avons trouvé aucun élément anormal ; mais chez huit personnes, six femmes et deux hommes, qui déclaraient que leur goître datait de dix à quinze jours seulement, nous avons trouvé des éléments que nous considérons comme des parasites.

Ce sont des corps sphériques plus gros que des hématies, sans noyaux et contenant des grains de pigment rouge ; un flagellum libre, agité, autour duquel les hématies sont animées de mouvements rapides et désordonnés ; sa longueur est d'environ quatre fois le diamètre d'une hématie ; des corps segmentés, agglomérés ou dissociés, entre lesquels on remarque quelquefois des grains de pigment rouge ; enfin un corps à contours irréguliers, sans noyaux, renfermant des grains de pigment rouge irrégulièrement groupés.

Dans tous les cas, nous avons examiné le sang frais, recueilli, avec les précautions usuelles, par piqûre de la pulpe d'un doigt.

Ces divers éléments rappellent les hématozoaires du paludisme de M. Laveran ; ils en diffèrent surtout par la coloration rouge brique des grains de pigment et aussi par l'absence du corps en croissant. Nous ajouterons d'ailleurs qu'aucun de nos goîtreux n'était paludéen ; aucun d'eux n'a présenté, depuis l'examen, d'accident attribuable au paludisme. On peut aussi rapprocher les éléments parasitaires que nous décrivons des hématozoaires que M. Danilewsky et d'autres auteurs ont trouvé dans le sang d'oiseaux, de tortues et d'autres animaux offrant les apparences extérieures de la santé.

Tels sont les résultats que nous a fournis l'examen du sang dans huit cas de goître récent. L'existence d'un hématozoaire du goître, voisin de celui du paludisme, vient confirmer l'hypothèse des observateurs qui soupçonnaient la nature infectieuse de cette affection.

(Revue Scientifique.) E. GRASSET.

---

(1) Note présentée à l'Académie des sciences le 4 juillet 1898.

SOMMAIRE DU N° 17

INDEX DES ANNONCES

Pillules ferrugineuses du Docteur Blaud

TRAVAIL ORIGINAL

—

SECTION ANCIENNE DU NERF MÉDIAN — SUTURE — PRÉTENDU RETOUR IMMÉDIAT DE LA SENSIBILITÉ

par A. LAMBOTTE et F. SANO

—

La question de la réparation des nerfs sectionnés a été l'objet de nombreuses recherches dans ces dernières années. Grâce surtout aux travaux du professeur Vanlair, nous possédons actuellement des notions exactes sur les phénomènes de régénération.

Le professeur de Liége a démontré à toute évidence que la réparation se fait par bourgeonnement du bout central et qu'elle n'arrive à être parfaite que pour autant que les fibres nerveuses de nouvelle formation puissent atteindre le bout périphérique et s'y propager vers les organes terminaux.

Un point reste encore obscur qui ne peut être élucidé par les expériences sur les animaux : de nombreux chirurgiens ont observé, après une suture tardive, le retour immédiat de la sensibilité dans le domaine du nerf intéressé.

Ce phénomène semble aller absolument à l'encontre des enseignements de l'expérimentation. Pour l'expliquer, certains auteurs ont avancé que la réunion des éléments nerveux peut se faire par première intention.

Nous n'insisterons pas sur cette hypothèse, qui n'est pas admissible, car, en admettant l'absence de dégénérescence des cylindres-axes du bout périphérique (Schiff), il n'en faudrait pas moins plusieurs jours pour que la réunion des éléments nerveux divisés s'opère ; or, le retour de la sensibilité est parfois immédiat ou à peu près. M. le professeur Vanlair a d'ailleurs réfuté d'une façon indiscutable cette théorie de la réunion immédiate. Quoiqu'il en soit, on en est encore réduit à des hypothèses plus ou moins plausibles pour expliquer le retour rapide des fonctions.

Comme nous le disions plus haut, on ne peut étudier ce phénomène que sur l'homme, au cours d'opérations sur le tronc nerveux, l'exploration de la sensibilité chez les animaux étant toujours fort approximative. Des observations nombreuses ont, il est vrai, été publiées, mais on peut leur reprocher d'être en général trop peu explicites. Il importe, dans une question de ce genre, d'apporter beaucoup de précision et de méthode dans l'observation du malade et aussi de se mettre en garde contre les phénomènes de suggestion. C'est pourquoi nous croyons utile de relater un cas de suture du nerf médian pour une section ancienne. Nous avons suivi avec attention les phénomènes physiologiques qui ont suivi l'opération ; la détermination des modifications de l'innervation a été facilitée par l'intelligence et la docilité du malade.

Peut-être pourrons-nous déjà de cette seule observation tirer quelques conclusions quant à la nature du phénomène du prétendu retour immédiat des fonctions.

Observation. — M. Wouters, menuisier, âgé de 46 ans, fit une chute en décembre 1896, en passant sur du verglas ; la main gauche porta sur des fragments de verre et il en résulta une blessure transversale du poignet, assez profonde au milieu, superficielle de chaque côté.

La douleur au moment de l'accident fut modérée.

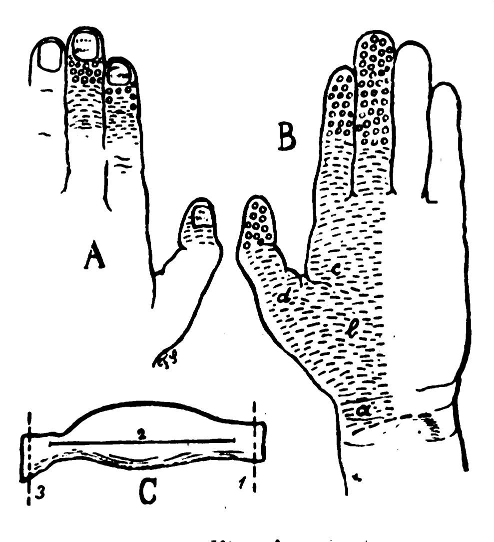


Fig. 1

A Face dorsale de la main. *B* Face palmaire de la main gauche. Les régions marquées de *o* étaient insensibles. Les régions marquées de — présentaient une sensibilité tactile réduite et obtuse. *a* a repris tout d'abord sa sensibilité presque normale (42e jour), puis *d* et *c* (62e jour), puis *b* (66e jour).

C Le névrome vu de profil, avec les repères des coupes de la fig. 2. 1. Bout central. 2. Névrome. 3. Bout périphérique.

Le médecin qui soigna le blessé méconnut probablement la lésion profonde et se borna à appliquer des bandelettes de sparadrap. La plaie suppura abondamment et la cicatrisation ne fut obtenue qu'après sept semaines.

A la suite de cette plaie, en apparence insignifiante, les fonctions de la main se sont gravement compromises. La préhension des objets délicats est devenue impossible, les doigts insensibles et sujets à s'ulcérer, surtout l'index et le médius. Le blessé dut abandonner son métier de menuisier et se faire dessinateur.

Le 6 mars 1898, soit 15 mois après l'accident, le malade vint nous consulter :

A l'examen objectif (fig. 1), on remarquait la cicatrice transversale du poignet, située au niveau du pli moyen. Sous la peau, immédiatement au-dessus de la cicatrice,

on sentait une tumeur faisant légèrement saillie en dedans du tendon du grand palmaire, tumeur sensible mais peu douloureuse à la pression. La main présentait l'aspect de la main de singe : la portion radiale était un peu gonflée, cyanosée ; le pouce était placé le long de la paume de la main, sans faire opposition ; la disposition des doigts était normale ; les ongles du pouce et surtout ceux de l index et du médius portaient des traces bien nettes de troubles nutritifs. La flexion isolée de l'index se faisait aussi bien qu'à droite. Les mouvements d'adduction et d'abduction des doigts étaient normaux. L'opposition du pouce était impossible : l'effort musculaire aboutissait à l'adduction simple, puis la dernière phalange se fléchissait, les doigts se fléchissaient également et le pouce se portait à leur rencontre en longeant le creux de la main. La flexion isolée du pouce se faisait progressivement par flexion de la dernière phalange

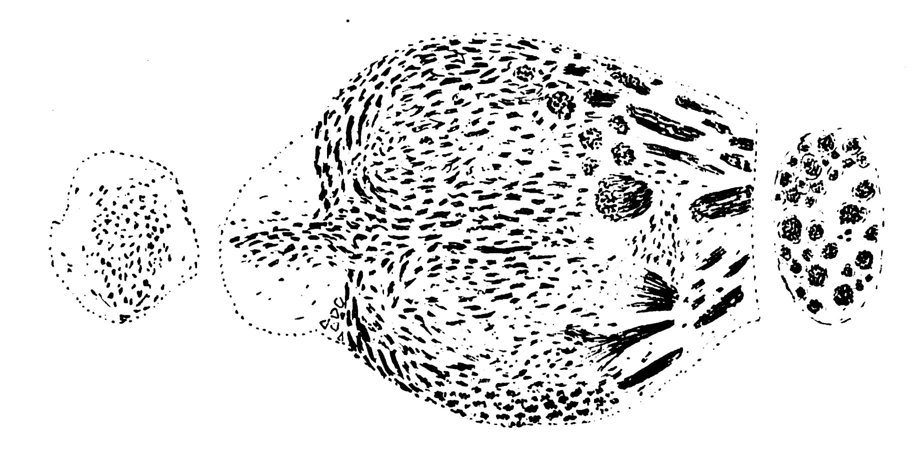


Fig. 2

Trois coupes suivant les points de repère de la fig. 1, *C*. — 1. A droite, coupe perpendiculaire à l'axe du bout central du nerf médian. 2. Coupe du névrôme, parallèle à la face antérieure de l'avant-bras ; au-dessus, le bord cubital ; en bas, le bord radial. 3. A gauche, coupe perpendiculaire à l'axe du bout périphérique du nerf médian.

Coloration par la méthode de Pal des tubes nerveux myélinisés. Dessin demi-schématique.

sur la deuxième et de la deuxième sur le métacarpe : c'était le long fléchisseur du pouce qui agissait seul. L'exploration électrique était négative, seule l'étincelle statique paraissait provoquer un soupçon de contraction dans l'éminence thénar.

La sensibilité tactile était obtuse au niveau de l'éminence thénar, de la partie radiale de la paume, de la première phalange du pouce, de la première moitié de l'index et de la première phalange du médius. Elle était *nulle* à la face palmaire de la deuxième phalange du pouce, de la moitié distale de l'index, des deuxième et troisième phalanges du médius.

A la face dorsale, la sensibilité tactile était abolie aux troisièmes phalanges de l'index et du médius, elle était diminuée aux deuxièmes phalanges du pouce, de l'index et du médius. La localisation des sensations était approximative dans les parties où la sensibilité tactile était simplement réduite.

La sensibilité thermique était bien conservée à la paume de la main, elle était affaiblie aux doigts. La sensibilité à la douleur était partout conservée. La sensibilité articulaire était très vague et souvent le malade ne savait apprécier la situation de la dernière phalange.

La sensibilité électrique était notablement diminuée.

L'exploration de la sensibilité agaçait extrêmement le malade et provoquait des sensations insupportables, qui s'irradiaient à travers tout le corps. « C'est comme si on me chatouillait à mort », nous disait le patient.

Opération le 22 mars 1898, à l'Institut Sainte-Camille, à Anvers :

Incision médiane de 8 centimètres sur le trajet du nerf médian. Nous tombons directement sur le névrôme, qui est disséqué prudemment. Au-dessus, le nerf médian a son volume normal. Au-dessous du névrôme existe un tissu cicatriciel épais, rendant la recherche du bout périphérique difficile, toutefois nous parvenons à le retrouver. Le névrôme étant détaché des parties profondes, nous sectionnons d'abord le bout périphérique avec un bistouri bien tranchant : la surface de section est saignante et d'apparence fasciculée. Le bout central est sectionné de même au-dessus du névrôme. La perte de substance du nerf est au moins de 3 centimètres ; néanmoins, par des tractions sur le bout central et en fléchissant la main, le contact se fait facilement.

Pour la réunion, un premier fil de soie moyenne est placé traversant les deux bouts du nerf à cinq millimètres des extrémités et les amenant en contact. Nous plaçons ensuite une couronne de sutures à la soie très fine sur le névrilème (6 points). L'affrontement obtenu est parfait, aucun faisceau nerveux ne fait hernie. L'aponévrose est réunie à la soie fine au-dessus du nerf et la peau suturée. La main est maintenue en flexion dans le pansement.

Suites opératoires normales ; température le soir même, 37°1; les jours suivants, 36°4, 36°8, 36°7, 37. Guérison aseptique de la plaie.

La tumeur enlevée mesure 18 mm. de longueur, 12 de largeur maxima, 6 d'épaisseur. Elle a été fixée dans la liqueur de Flemming.

Les coupes faites au niveau du bout central montrent les névricules disposés normalement. Au microscope, on constate néanmoins, par-ci par-là, des faisceaux de néoformation, composés de cylindres-axes nus ou de tubes myélinisés. Ces faisceaux existent dans les névricules ; quelques-uns d'entre eux ont traversé la gaine lamelleuse et cheminent dans l'épinèvre, surtout au centre du nerf. Dans la coupe longitudinale de la tumeur, on voit nettement les névricules se séparer, s'éloigner les uns des autres, puis s'épanouir. La partie moyenne de la tumeur est constituée par d'innombrables petits faisceaux dont les fibres sont nues ou myélinisées. Leur direction est peu constante, mais, d'une manière générale, ils se portent cependant vers le bout périphérique. Arrivé à l'union du quart périphérique, ils tourbillonnent. Près de la face profonde, un nombre relativement restreint d'entre eux passe dans le bout périphérique du nerf. Cette partie périphérique possède une gaine conjonctive

épaisse richement vascularisée ; sa lumière est occupée par un tissu analogue à celui du névrôme. Elle en constitue le bourgeon inférieur qui, par suite de la disposition du tissu, est seul parvenu à atteindre le but. Par suite de la section traumatique, le bout central s'est, en effet, placé sur un plan plus superficiel, tandis que le bout périphérique, bridé par l'aponévrose, est resté dans la profondeur.

Le soir du 22 mars, le malade assure qu'il ne ressent aucune modification dans l'état de la sensibilité. L'exploration est forcément limitée au bout des doigts à cause du pansement. Le 23 mars, l'état est encore identique. Durant la nuit du 23 au 24, le malade a souffert de douleurs lancinantes intenses, s'irradiant jusqu'à l'épaule et jusqu'au bout des doigts. Le 24, *il prétend qu'il y a retour complet de la sensibilité*, soit donc le troisième jour ou 48 heures après l'opération.

Si l'on s'en tenait au dire du patient, on pourrait croire que la sensibilité est entièrement revenue dans les territoires précédemment insensibles ; ce retour n'est en réalité que partiel. Un fait indéniable, c'est que le malade sent la piqûre légère de l'épingle dans les territoires des dernières phalanges et *qu'il sait exactement localiser ses sensations* ; cette dernière constatation est des plus importante, car elle élimine l'influence de la suggestion. Il nous a semblé qu'un léger frôlement n'était pas perçu, mais qu'il y avait perception aussitôt que la pression déterminait un peu d'anémie locale par la compression des capillaires superficiels.

La sensibilité articulaire est entièrement rétablie.

A la paume de la main, les sensations sont plus nettement perçues que précédemment, mais l'exploration au moyen de l'esthésiomètre prouve que la différence entre les deux mains est considérable. De plus, au niveau de la cicatrice, la transition est nette.

La main est le siège de spasmes vasculaires : elle est tantôt blanche anémiée, tantôt hyperhémiée.

Le 28 mars, le malade nous dit qu'il sent mieux au bord radial qu'au bord cubital de la main.

A partir du 12 avril, il est soumis à des électrisations régulières.

Les tableaux de la page suivante montrent les progrès réalisés au point de vue de la sensibilité tactile mesurée à l'esthésiomètre. La première ligne indique les dates. L'écartement de l'esthésiomètre est noté en millimètres.

Ces tableaux montrent à l'évidence que la sensibilité peut varier d'un jour à l'autre dans des limites considérables et qu'il faut noter à chaque expérience l'état comparé des régions homologues des deux mains. La différence entre les deux chiffres importe plus que les valeurs absolues.

Encore ceux-ci ne donnent-ils pas l'exacte appréciation de l'état de la sensibilité. Nous savons que la sensation ne croit qu'avec le logarithme de l'excitation, suivant la loi de Weber. Or, ce qui, dans nos recherches, permet au malade de dédoubler la sensation due à l'impression simul-

tanée des deux points de l'esthésiomètre, c'est le nombre des terminaisons tactiles interposées dont les sensations sont différentes ou négatives. A mesure donc que croit la distance et par suite le total des excitations

Marche de la restauration fonctionnelle de la sensibilité tactile

DATES :	12-4	18-4	25-4	2 5	16-5	23-5	27-5	30 5	7-6	13-6	20-6
Poignet :											
à droite	—	—	—	13	15	5	5	5	10	10	10
à gauche	—	40	20	17	15	9	8	5	10	10	11
Eminence thénar :											
à droite	10	—	13	10	10	4	8	8	9	12	10
à gauche	69	19	16	20	17	10	9	10	10	18	10
Sous thénar :											
à droite	—	—	10	10	10	3	10	8	10	13	10
à gauche	—	10	10	20	18	4	11	8	12	28	10
Racine du pouce :											
à droite	—	—	—	10	10	8	5	5	10	10	5
à gauche	—	—	—	20	17	8	6	10	10	12	5
Pouce :											
à droite	6	—	4	5	7	3	4	4	6	5	4
à gauche	25	—	16	20	20	5	18	10	25	30	17
Index :											
à droite	6	—	6	6	5	4	5	4	6	6	5
à gauche	24	60	40	60	50	40	45	45	50	55	40
Medius :											
à droite	6	—	5	5	5	4	4	4	7	6	6
à gauche	40	55	50	69	45	59	40	55	50	50	50
Dynamomètre :											
à droite	—	100	—	125	—	122	122	120	122	110	125
à gauche	—	50	—	60	—	85	85	100	90	80	80

En notant uniquement le chiffre différentiel, nous obtenons :

DATES :	12	18	25	2	16	23	27	30	7	13	20
Poignet :	—	25	15	4	0	4	3	0	0	0	1
Eminence thénar :	50	9	3	10	7	6	1	2	1	6	0
Sous-thénar :	—	0	0	10	8	1	1	0	2	7	0
Racine du pouce :	—	—	—	10	7	0	1	5	0	2	0
Pouce :	19	—	12	15	13	2	14	6	19	25	13
Index :	18	54	34	54	45	36	40	41	44	49	35
Medius :	34	50	45	55	40	45	36	51	43	44	44

négatives élémentaires, le chiffre différentiel devra augmenter suivant une progression de plus en plus rapide avant de déterminer une modification dans la sensation.

L'état atmosphérique influence également l'acuité perceptive. C'est ainsi que nous avons pu remarquer que le 23 mai, le temps, fort beau et doux, a exercé une action stimulante des plus favorable sur notre malade, de même que sur tous les tabétiques que nous avons en traitement. Le temps froid, pluvieux, diminue, au contraire, la sensibilité du malade, comme il aggrave l'état des tabétiques.

On remarque que le poignet est revenu le premier à la sensibilité relativement normale ; à partir du 42ᵉ jour, elle se maintient, un peu inférieure à celle du côté opposé. La racine du pouce, *d* de la fig. 1, où la peau est fine, et la région palmaire sous-thénar sont revenues à la sensibilité normale avant l'éminence thénar, où la peau est épaisse. Ce dernier point distant, en ligne droite, de 53 mm. du point de section du nerf, a été ranimé vers le 66ᵉ jour ; les deux premiers, situés à la distance de 75 mm., l'ont été vers le 62ᵉ. Les dernières phalanges du pouce et des doigts commencent insensiblement à se rapprocher du chiffre normal, mais ce premier et faible progrès n'est peut-être que le fruit de l'éducation. Un progrès tout semblable s'est dessiné aux régions de la main droite depuis que nous avons commencé l'exploration, qui comporte toujours de nombreux essais avant que le chiffre moyen ne soit noté.

On remarque que, pour la région sous-thénar, les phalanges de l'index et du médius, il y a eu une période de diminution de la sensibilité. Ce fait a également été noté par divers observateurs (Kraussold). Il est à remarquer que c'est dans les doigts que les spasmes vasculaires ont été les plus évidents. Ce n'est que depuis le 23 mai environ qu'ils ont disparu complètement et que ces doigts sont revenus à leur épaisseur normale.

La motilité s'est sensiblement améliorée depuis l'opération. Progressivement l'éminence thénar s'est réformée. Le 23 mai, le malade fait lui-même cette remarque que le pouce se fléchit en totalité, sans que la seconde phalange opère une flexion préparatoire, comme cela se faisait auparavant. L'opposition commence à se dessiner. Quand le pouce est retenu pendant l'effort de flexion (gymnastique de résistance), on voit nettement, vers le 20 mai, la contraction du court fléchisseur du pouce. Le 23 mai, pour la première fois, l'opposant devient nettement excitable par le courant galvanique, le 62ᵉ jour après l'opération. La distance qui sépare le milieu du muscle du point de section est de 55 mm. environ.

Wouters, qui, durant la période d'incapacité, s'était fait dessinateur, a pu reprendre son métier de menuisier le 20 mai. Il n'a fait d'abord que le travail peu fatiguant, mais, dès le commencement de juin, il a repris sa besogne habituelle. Les fatigues nouvelles n'ont pas été sans influencer l'état de la sensibilite, qui a semblé rétrograder ; mais nous croyons que c'est avant tout la fatigue qui a diminué les facultés perceptives ; il est possible cependant que l'amélioration est plus lente depuis que la main est soumise à des pressions considérables, qui ont déjà laissé des traces manifestes de violences professionnelles.

Il résulte de cette observation que, *16 mois après une section complète du nerf médian au poignet, chez un homme de 46 ans, nous avons pu pratiquer la suture avec un résultat des plus heureux.* Pour expliquer anatomiquement ce fait, il faut admettre que les troubles cellulaires des neurones moteurs et des neurones sensibles n'ont pas été assez intenses pour amener leur destruction. A la suite des altérations périphériques, les cellules entrent en chromatolyse ; mais cette chromatolyse est moins accentuée et plus tardive pour les nerfs spinaux que pour les nerfs craniens. Elle est d'autant moins accentuée que le sujet est moins infecté ou intoxiqué. Elle est d'autant moins appréciable que la lésion périphérique est plus éloignée des corps cellulaires. Ces données, que l'un de nous a pu vérifier pour ce qui concerne les neurones moteurs (1), sont aussi vraies probablement pour les neurones sensitifs. Cinq ou six mois après la section du plexus brachial, chez le lapin, Cox a retrouvé conservées toutes les cellules des ganglions spinaux (2); si Lugaro les a vu disparaître au 39e jour après la section du sciatique près de la moelle, c'est qu'il avait entamé considérablement l'individualité neuronique (3) ; si Van Gehuchten les a vu entrer dans une phase de destruction au 15e jour après la section périphérique et disparaître dans la suite, c'est qu'il s'est adressé à un nerf cranien, le pneumogastrique (4).

Nous avons observé, 48 heures après l'opération, un retour partiel de la sensibilité tactile et le retour complet de la sensibilité articulaire. Ce phénoméne du retour rapide de la sensibilité est assez difficile à interpréter, il est cependant incontestable et, dans notre cas, nous avons eu cet excellent moyen de contrôle que *le malade savait exactement localiser ses sensations*; l'exploration à l'esthésiomètre a permis de préciser que *le retour précoce de la sensibilité n'a été que partiel.*

Nous croyons que l'explication donnée par Vanlair (5) est la plus admissible : le névrome envoyait vers les centres des sensations perturbatrices continuelles qui gênaient les perceptions. Après la résection du névrôme, les sensations recueillies par les anastomoses récurrentes, que le radial et le cubital donnent au territoire du médian, permettaient au malade d'apprécier assez distinctement les impressions du monde extérieur. Ce qui semble démontrer que c'est bien la seule extirpation du névrôme qui amène le retour rapide de la sensibilité, c'est qu'on peut

---

(1) F. SANO : *Localisations médullaires motrices et sensitives.* — *Journal de Neurologie*, p. 129. 1898.

(2) COX : *Expérimenteele bydragen tot de pathologische histologie en physiologie der ganglien-cellen.* — *Psychiatrische en Neurol. Bladen*, 1898, afl. 3.

(3) LUGARO : *Sulle alterazioni delle cellule nervose dei gangli spinali* — *Rivista di patologia nervosa e mentale*, 1896.

(4) VAN GEHUCHTEN : *L'anatomie fine de la cellule nerveuse*, p. 59, 1897. Congrès de Moscou.

(5) VAN LAIR : *Suture nerveuse et restauration fonctionnelle.* — *Revue Scientifique*, 4 août 1894.

observer le même phénomène après une transplantation nerveuse. En voici deux exemples :

1° Section ancienne du nerf médian ; excision du névrôme, la perte de substance, longue de 4 centimètres, est comblée au moyen d'un sciatique de chat. Deux jours après la neuroplastie, retour partiel de la sensibilité. La guérison complète survient après quelques mois (Damer Harrison, de Liverpool) (1).

2° Idem, neuroplastie d'une perte de substance du nerf cubital au moyen d'un sciatique de chien ; retour de la sensibilité en 36 heures (Mitchell Banks, de Liverpool) (1).

Chez notre opéré, nous avons pu suivre régulièrement les progrès de la sensibilité après la suture, et nous avons constaté que, tandis que les bouts des doigts restaient dans un état stationnaire, la paume de la main s'innervait progressivement de haut en bas. Seulement, à la partie saillante de l'éminence thénar, là où la peau est épaisse, la réesthésiation a été un peu plus tardive. Ces faits concordent exactement avec les belles recherches expérimentales de Vanlair (2). Le temps nécessaire à la reconstitution a de même concordé avec les résultats de cet auteur. Pour la partie la plus épaisse de la paume de la main, environ 53 millimètres se sont reconstitués en 62 jours environ ; pour les parties peu exposées aux pressions extérieures et situées sur un trajet plus direct par rapport à l'endroit de section, 75 millimètres environ se sont reconstitués en 62 jours. Nous obtenons donc une moyenne de 1 millimètre de croissance par jour.

Les muscles ont repris leurs fonctions environ 62 jours après l'opération ; leur distance moyenne du point de section est de 55 millimètres, mais leur activité est proportionnée à l'état d'atrophie dont ils sont atteints et que 16 mois d'inactivité ont poussé à l'extrême.

Actuellement, au 95e jour après l'opération, la sensibilité est revenue environ à la normale dans toute la partie précédemment anesthésiée de la face palmaire de la main. Elle s'est déjà considérablement améliorée au pouce. Elle est revenue en partie à l'index et au médius, mais les deux dernières phalanges de ces doigts sont restés dans un état stationnaire depuis 48 heures après l'opération : la régénération ne pouvait pas encore avoir passé jusque là les cylindres-axes de néoformation. La motilité et l'excitabilité électriques sont revenues dans l'éminence thénar : le malade sait faire l'opposition, moins bien cependant qu'avant l'accident. Mais les muscles dont le volume augmente progressivement n'ont pas encore récupéré leur développement normal.

---

(1) Soc. clinique de Londres, 11 mars, in *Sem. méd.*, 1892, p. 107.

(2) Vanlair : *Archives de Biologie.* — *Régén. des nerfs*, 1882, p. 379 ; 1892, p. 129 ; 1894, p. 305.

CONGRÈS FRANÇAIS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

(IXe Session — Angers, 1er au 7 août 1898)

Le Congrès s'est ouvert à Angers, le lundi 1er août, sous la présidence de M. le Dr Motet, dont le discours a traité du rôle dévolu à la médecine légale en matière d'instruction criminelle :

« Dans nos Congrès antérieurs, a dit l'orateur, d'éloquentes paroles ont été prononcées sur la nécessité de l'union de la médecine mentale et de la neuro-pathologie. Avec moins de talent, mais avec une conviction tout aussi profonde, je dirai à mon tour que ces deux branches des sciences médicales se complètent l'une et l'autre, et qu'aujourd'hui rien de solide, rien de sûr, rien de stable ne pourrait être fait si les liens étroits qui les relient dans leur évolution venaient à être rompus. Le fonctionnement du cerveau est loin d'être encore complètement connu. Mais les conquêtes de la neurologie depuis un demi-siècle ont été si rapides, sous l'impulsion de Charcot et de ses élèves, les découvertes des micrographes ont été si importantes qu'il nous est bien permis d'entrevoir, dans un avenir prochain, je l'espère, la solution des problèmes patiemment cherchés. La physiologie avait tout à gagner à s'adapter à ces acquisitions nouvelles ; si quelques esprits ont refusé de les accepter, on a vu de nos jours des hommes de grand savoir se dévouer à la vulgarisation de données scientifiques positives, et projeter une vive lumière sur des questions obscures. Les travaux de Ribot, de Richet, de Ferrier, de Janet, de Binet, etc., ont préparé un énergique mouvement de rénovation scientifique dont les sciences dites sociales ont à leur tour largement profité.

N'est-ce pas d'hier que date l'étude de l'anthropologie criminelle ? Qu'on le veuille ou non, Messieurs, le jour où on introduisit les procédés d'analyse scientifique, les données positives dans l'étude du crime et de ses facteurs biologiques, sociaux, climatériques, un immense progrès fut réalisé. A la notion brute d'un acte qualifié crime ou délit vint s'ajouter la recherche de la valeur intellectuelle et morale de l'agent, et une classification, empruntée à la fois à la nosologie et à la philosophie pénale, surgit, permettant de différencier des types aussi nets, aussi accusés que le sont en pathologie les types morbides. Seulement, la science était toute nouvelle, elle eut à ses débuts des entraînements, elle généralisa trop, et une vive réaction se produisit ; le Congrès de Paris, en 1889, rejeta résolument, et fit bien, le type du criminel né tel que l'avait conçu Lombroso ; mais il est resté quelque chose qui relève de la médecine mentale et que nous connaissions depuis bien longtemps, c'est la détermination de la prédominance des dégénérescences mentale chez un très grand nombre de criminels. Ne craignez pas, Messieurs, que cette affirmation soit suivie, de ma part, de propositions qui tendraient à affaiblir la répression, j'ai trop longtemps vécu au milieu des criminels, j'ai, par une longue fréquentation, trop bien appris à les connaître pour n'avoir pas la conviction profonde que la société a le droit de se protéger et de se défendre, mais je peux dire ici que la connaissance plus complète de l'individu, étudié dans ses antécédents, dans son évolution, dans ses aptitudes, aussi bien que dans l'action exercée sur lui par le milieu social où il a vécu, est de nature à justifier des réformes que réclament, dans nos institutions pénales, des esprits des plus distingués.

Vous ne me trouverez pas, Messieurs, trop prétentieux ni trop téméraire, si je dis devant vous qu'une part dans la vulgarisation de ces idées nous appartient, et que c'est à la médecine légale des aliénés qu'est dû l'immense effort qui a été fait dans ces dernières années, sans bruit, sans autre retentissement que celui de discussions entretenues dans un milieu restreint, mais où chacun des orateurs, conscient de sa force, n'ayant pas besoin autour de lui de bruit, de propagande, apportait d'énergiques convictions. Les luttes furent vives, les vieux principes du libre arbitre et de la responsabilité eurent à subir de rudes assauts ; mais il se trouve un nombre imposant de

psychologues, de médecins, qui se refusèrent à admettre que le libre arbitre n'existât pas et que la notion de la responsabilité fut une notion toute métaphysique.

Vous vous souvenez, Messieurs, de discussions soutenues au sein de la Société médico-psychologique, et qui occupèrent, il y a plus de vingt ans, de nombreuses séances. Elles n'aboutirent pas et je n'oserais pas dire que nous soyions aujourd'hui beaucoup mieux en mesure de leur donner une solution pratique. Cependant, s'il est vrai que la responsabilité humaine n'est pas chose qui se mesure ni qui se pèse, il n'y en a pas moins une notion supérieure qui domine tout débat, qui, à mon avis, s'impose, et dont la formule est d'une extrême simplicité : « Tout acte dommageable à autrui, prémédité et voulu, doit être reproché à celui qui l'a commis. » C'est là le fondement de la responsabilité civile, c'est aussi celui de la responsabilité morale. Mais, qu'on y prenne garde, cette formule, si elle n'avait pas la loi écrite pour sanction, nous rejetterait en pleine barbarie, nous ne serions pas beaucoup au-dessus des peuplades sauvages où l'individu disparaissait derrière la collectivité, où le crime d'un seul mettait les armes à la main du clan, de la tribu, où la lutte s'établissait entre des guerriers qui substituaient, à l'idée du droit, celle de la vengeance et de la force.

Les sociétés modernes ne se vengent plus : elles se défendent contre ceux qui compromettent leurs intérêts, leur sécurité, leur repos. Plus justes et plus humaines, elles ne veulent pas frapper au hasard, elles savent qu'il y a des êtres déchus qu'elles n'ont pas le droit de punir, mais elles ne veulent être indulgentes qu'à bon escient : lorsque les magistrats qui ont reçu d'elles la mission de poursuivre les crimes ou les délits soupçonnent un trouble de l'esprit chez le délinquant, c'est au médecin qu'ils s'adressent, c'est à lui qu'ils demandent de les éclairer.

Alors, Messieurs, commence cette grande et noble tâche pour l'accomplissement de laquelle il faut mettre à la recherche de la vérité toute son intelligence, tout son savoir. Tâche toujours délicate, souvent difficile, quelquefois périlleuse, non pas seulement à cause de l'examen qui nous est confié, mais aussi à cause des attaques qui ne nous sont pas ménagées Nous vivons à une époque de libre examen, de libre discussion, qui nous crée des embarras de plus d'un genre, nous sommes discutés même avant d'avoir déposé nos rapports. Chacun a son opinion et l'écrit, quand nous nous sommes tenus au plus absolu silence, et, si l'on nous prête un langage qui, bien souvent, n'a rien de scientifique, nous ne pouvons pas rectifier des erreurs avant bien longtemps. Ce que disait Lorrain en 1875 peut être redit aujourd'hui : « Quant aux appréciations que le public incompétent et les personnes qui se chargent de le renseigner par la voie des journaux, portent sur nos dépositions, je pense qu'il n'y faut pas attacher une trop grande importance, dans l'intérêt de notre repos. »

Quelles que puissent être ces légères atteintes, elles ne sont pas pour troubler le médecin qui, dans sa conscience, avec une indépendance de caractère absolue, dit ce qu'il a constaté, ce qu'il croit être la vérité, et qui, ne sortant pas des limites imposées à sa compétence, n'avance rien dont il ne soit pas sûr.

La médecine légale des aliénés, avec les intéressants problèmes qu'elle est chaque jour appelée à étudier et à résoudre, est l'une des branches les plus importantes de la médecine légale prise dans son ensemble. Elle est singulièrement attachante et si variée qu'on peut dire que chaque cas présente ses particularités, qui doivent être mises en lumière. Sans doute, il importe de déterminer à quel groupe, à quelle forme appartient le cas soumis à l'examen ; cette précision clinique est au début de toute expertise médico-légale. C'est elle qui guidera dans les recherches, c'est elle qui éloignera les chances d'erreurs. Quand la médecine, qui sait comment se détermine un aliéné appartenant à un type nettement défini, aura, dans une observation sévère, analysé les symptômes d'un trouble mental, elle pourra s'élever à la notion des mobiles qui auront amené l'aliéné à commettre l'acte qualifié crime ou délit. Dans les cas simples, les difficultés ne sont pas grandes ; mais il en est de compliqués, où les perversions des sentiments et du caractère peuvent tout d'abord paraître ne pas différer beaucoup de manifestations qui ne sont pas pathologiques. C'est alors que l'étude doit

porter sur l'ensemble de toute une existence, que les conditions défavorables créées par une hérédité morbide, par une éducation mauvaise, par des habitudes, devenues si communes aujourd'hui, de l'abus d'agents toxiques, doivent être appréciées une à une, afin que les défaillances de la volonté, les impulsions qui les suivent, la perte de la conscience de la valeur morale des actes, puissent être rigoureusement démontrées. Nous ne devons jamais oublier que nos conclusions doivent être assez claires, reposer sur des déductions positives assez évidentes, pour que la conviction des magistrats qui nous consultent s'établisse sans efforts. La véritable mission du médecin expert dans les questions relatives à l'aliénation mentale est surtout de rattacher l'acte incriminé à un état pathologique antérieur, de montrer qu'il est tout entier sous sa dépendance, qu'il s'explique par l'influence de causes différentes de celles qui, chez les individus normaux, deviennent des mobiles d'action.

Je ne puis, dans cette séance solennelle, qu'esquisser à larges traits l'importance du rôle du médecin légiste dans ce qui touche à ses rapports avec la justice. J'ai de ce rôle une opinion si haute que je voudrais que le plus grand nombre possible de médecins fût préparé à le remplir. Nos études sont si spéciales, elles supposent une direction si particulière, la vie dans un milieu si différent du milieu où d'ordinaire se meut le médecin, que nécessairement bien peu sont à même d'acquérir l'expérience nécessaire. Je voudrais que les jeunes gens, étudiants en médecine des Facultés, des écoles de plein exercice, qui déjà trouvent auprès du professeur de clinique des maladies mentales un enseignement qui jadis nous manquait, fussent préparés aux expertises médico-légales. Leurs maîtres sont tous prêts à les instruire, à les guider, à leur donner cet enseignement supérieur. Il répondrait aux prescriptions de l'art. 14 de la loi de 1892 sur l'exercice de la médecine, qui dit, paragraphe III : « Un règlement d'administration publique déterminera les conditions suivant lesquelles pourra être conféré le titre d'expert devant les tribunaux. » Et de fait, les Cours et Tribunaux établissent, au commencement de chaque année judiciaire, la liste des médecins-experts. M. le prof. Brouardel, doyen de la Faculté de médecine de Paris, dans un rapport présenté à la Société de médecine légale le 18 février 1881, demandait que l'instruction des élèves fut perfectionnée et qu'un examen spécial, donnant seul l'obtention d'un diplôme ou d'un certificat témoignant des connaissances du candidat en médecine légale, fut institué.

L'Association générale des médecins de France donnait son adhésion à ce projet, que nous avons eu l'honneur de lui exposer en 1891. Les circonstances rendent aujourd'hui plus pressante encore la nécessité de cette réforme : après la réforme de l'instruction criminelle viendra nécessairement celle de l'expertise, qui devra être contradictoire. En aliénation mentale, il importe donc qu'on se prépare sérieusement, dès maintenant, à répondre aux préoccupations, non pas seulement de l'opinion publique, mais aussi des magistrats, aux nôtres, car nous avons le souci d'assurer partout, en France, le concours éclairé du médecin à la bonne administration de la justice. Il m'a semblé, Messieurs, que je pouvais profiter de votre réunion pour appeler l'attention du Congrès sur ces questions d'ordre supérieur. Je ne doute pas qu'elles reçoivent de vous l'accueil qu'elles méritent. Je vois ici des hommes d'une haute autorité scientifique, acquise au prix d'un travail patiemment, longuement soutenu. Je sais, pour les avoir éprouvées moi-même, les difficultés, les angoisses que soulèvent et que causent les premières expertises médico-légales, et j'ai une profonde reconnaissance pour ceux qui m'ont aidé, qui m'ont soutenu à mes débuts. C'est pour cela que je souhaiterais que chacun de vous fût à même de mettre son expérience au service de ceux qui se sentiraient attirés vers la médecine légale de l'aliénation mentale. Qui mieux que vous pourrait dire les sombres drames de la folie, les ruines qu'elle prépare, les convoitises qu'elle fait naître ? Qui sait aussi bien que nous, dont les avis ne sont pas toujours écoutés, les tristesses profondes de familles qui cachent, aussi longtemps qu'elles le peuvent, les violences, les tyranniques exigences, les excès alcooliques de l'un de leurs membres, qui devient un jour un meurtrier ? Combien de fois n'avez-vous pas eu à intervenir pour sauver l'honneur, la fortune d'une famille, quelquefois la vie d'un aliéné

méconnu ? Cette mission sociale, pleine de grandeur, vous la remplissez noblement, et je remplis à mon tour un devoir de la haute fonction à laquelle vous m'avez appelé en disant que vous voulez que partout on la comprenne comme vous la comprenez vous-mêmes : que vous voulez que se conservent et se répandent les traditions d'honneur qui ont été la loi de votre vie, que vous voulez enfin préparer l'avenir en ouvrant de jeunes intelligences, en leur donnant à pleines mains les fruits de votre expérience.

C'est ce que vous allez faire dans ce Congrès, qui s'ouvre sous d'heureux auspices, et c'est avec une légitime fierté que, librement choisi par vous, mes chers collègues, je présiderai les séances remplies par vos travaux. Il me restera de l'honneur que m'ont réservé vos affectueuses sympathies un inoubliable souvenir. »

Les troubles psychiques post opératoires

M. RAYNEAU (d'Orléans). — Les troubles mentaux post-opératoires, si nombreux, présentent un aspect très disparate, qui ne peut être érigé en type. On trouve signalés, à la suite des opérations, les états pathologiques les plus opposés : manie, mélancolie, confusion mentale, délire hallucinatoire, délire aigu, délire des persécutions, démence paralytique, neurasthénie, hystérie, épilepsie, morphinomanie, etc. Il n'y a donc pas de *folie post-opératoire*.

Ces accidents peuvent-ils se produire chez n'importe quel sujet ; ou bien faut-il qu'il y ait prédisposition, héréditaire ou acquise, cachexie, intoxication, etc.

Si presque toutes les observations viennent confirmer l'influence de la prédisposition ou sont destinées à prouver que certaines opérées étaient folles avant l'intervention, on est cependant obligé de reconnaître qu'il n'est pas toujours possible de retrouver cette prédisposition.

En dehors de la prédisposition héréditaire ou acquise, on a invoqué l'impression morale, le shock opératoire, les agents anesthésiques, les antiseptique, l'anémie ou la cachexie des sujets, l'alcoolisme, l'auto-intoxication, l'infection. Ces trois derniers facteurs sont les plus importants.

Les opérations gynécologiques n'exposent pas plus que les autres aux troubles psychiques post-opératoires, qui sont, du reste, relativement rares, puisqu'on n'en relève que un ou deux sur cent interventions.

Discussion

M RÉGIS (de Bordeaux) a, depuis six ans, examiné tous les cas de psychoses à l'hôpital Saint-André et il est arrivé à rattacher les troubles mentaux post-opératoires à l'infection ou à l'auto intoxication. En écartant les malades qui présentaient des accidents cérébraux avant l'opération, M. Régis a observé comme type constant la confusion mentale, le délire nocturne avec hallucinations professionnelles. Ce délire disparaît le matin, le sujet sort de son délire comme d'un sommeil et en perd le souvenir : c'est bien le type du délire d'intoxication.

M. PICQUÉ (de Paris) pense, au contraire, que les délires septicémiques n'appartiennent pas au groupe du délire post-opératoire. Pour lui, le type de ce délire est le malade qui devient mélancolique à la suite d'une opération lui ayant laissé une infirmité et qui guérit de sa mélancolie quand on le débarrasse de cette infirmité.

L'orateur affirme que les opérations gynécologiques ne donnent, pas plus souvent que les autres, lieu à des troubles psychiques. Ce sont souvent les interventions les plus bénignes qui sont suivies d'accidents cérébraux, la prédisposition joue le rôle capital, l'opération n'est qu'une cause occasionnelle.

M. GRANDJUX (de Paris) fait remarquer que les militaires, en temps de paix, ne présentent pas de troubles psychiques post-opératoires ; il croit que cette immunité est

due à la sélection à laquelle sont soumis les soldats. De plus, le choc inhérent au traumatisme ne peut jouer qu'un faible rôle, puisque, à la suite de la bataille de Fræschwiller, sur plus de 900 blessés des membres inférieurs, on n'a constaté aucun cas de psychose.

M. Garnier (de Paris) a vu un certain nombre de vésanies post-opératoires et jamais il n'a observé la confusion mentale ; il serait donc tenté de croire que les délires, que M. Régis considère comme post-opératoires, ne sont en réalité que des délires toxiques.

M. Joffroy (de Paris) est d'avis qu'il faut rapprocher les troubles psychiques post-opératoires des paralysies hystéro-traumatiques : tous deux surviennent, en effet, à la suite d'un ébranlement nerveux et ne se manifestent que chez les prédisposés. La *rumination intellectuelle* y joue un rôle capital : dans les cas de paralysies hystéro-traumatiques, cette rumination ne commence qu'après l'accident; dans les troubles psychiques post-opératoires, elle débute, au contraire, à partir du moment où la question d'une intervention chirurgicale se pose. Aussi ces troubles post-opératoires ne surviennent jamais chez les enfants.

La même analogie existe entre les troubles psychiques post-opératoires d'origine infectieuse et les vésanies puerpuérales.

M. Joffroy ajoute qu'il n'est nullement démontré que la chirurgie gynécologique favorise d'une façon spéciale l'éclosion des troubles mentaux. Quelle que soit, du reste, la complexité pathogénique des délires post-opératoires, on peut affirmer que leur développement n'est possible que grâce à une prédisposition manifeste ou latente.

M. Ladame (de Genève) relate un cas de folie opératoire survenue 50 ans après une trépanation et qui éclata à la suite de l'étonnement manifesté par le chirurgien, en présence de la malade, lorsque celle-ci affirma n'avoir eu aucun trouble psychique. Cette psychose était véritablement suggestive.

Les délires transitoires au point de vue médico-légal

M. Vallon (de Villejuif). — On peut classer comme suit les troubles mentaux passagers qui sont de nature à donner lieu à une expertise médico-légale :

1° Vésanies transitoires (manie, mélancolie);

2° Troubles mentaux transitoires de la sphère émotive ; émotions pathologiques ;

3° Impulsions irrésistibles conscientes de courte durée ;

4° Troubles mentaux de la puerpuéralité et de la menstruation ;

5° Troubles mentaux liés à une intoxication : alcoolisme, morphinisme, etc.;

6° Troubles mentaux liés à une névrose : épilepsie, hystérie, neurasthénie, migraine ophthalmique ;

7° Troubles mentaux transitoires liés à une affection des centres nerveux ou des nerfs ;

8° Troubles mentaux dans les maladies autres que celles du système nerveux.

9° Troubles mentaux liés à des troubles du sommeil : état intermédiaire de la veille ou sommeil. Somnambulisme. Rêves prolongés ;

10° L'égarement momentané.

Il faut éliminer les troubles mentaux à début subit et à évolution durable, les folies péri diques, intermittentes Les troubles mentaux transitoires se traduisent presque uniformément par des actes violents ; l'expert doit examiner l'acte incriminé et l'inculpé.

1° *Etude de l'acte incriminé.* — Souvent c'est l'absurdité même de l'acte incriminé qui motive l'expertise, l'inculpé, par exemple, a frappé sans raison, sans mobile, etc. Parfois l'acte présente des caractères tellement spéciaux qu'il suffit pour mettre sur la voie du diagnostic, telle l'impulsion épileptique, qui porte pour ainsi dire la signature de son auteur.

Les circonstances qui ont suivi l'acte ont quelquefois une grande signification : nul souci de fuir de la part de l inculpé, état d'hébétude, sommeil, torpeur.

Enfin, les circonstances qui ont précédé l'acte revêtent ici une particulière importance. Il faut rechercher si l'inculpé n'a pas été atteint, dans son cerveau, par une de ces influences puissantes (poisons, alcool, émotions, fièvres, insolation, froid) qui, nous l'avons vu, constituent autant de conditions étiologiques favorables à l'explosion de la folie transitoire.

Pour s'édifier sur les caractères et circonstances de l'acte, l'expert aura recours aux pièces de l'information, à l'interrogatoire des témoins, à celui de la victime, si elle est en état de s'expliquer, en un mot, il s'entourera de tous les renseignements capables d'éclairer son jugement.

2° *Examen de l'inculpé.* — Il peut révéler, à défaut de troubles mentaux caractérisés, quelques vestiges de ces troubles, par exemple une légère obnubilation intellectuelle. On peut constater de la débilité mentale, des stigmates physiques de dégénérescence, des stigmates permanents d'hystérie, des cicatrices de la tête et de la langue, résultant de blessures ou de morsures au cours d'un accès comitial, du tremblement des mains et de la langue, de nature à faire penser à une intoxication alcoolique, une maladie des centres nerveux ou des nerfs, d'autres maladies telles que la syphilis, etc., etc., en un mot reconnaître que l'inculpé constituait un terrain favorable pour l'éclosion d'un accès de folie.

En étudiant minutieusement l'existence entière de l'inculpé depuis sa naissance, au moyen des renseignements fournis par lui-même et par sa famille, on arrivera souvent à se convaincre qu'on se trouve en présence d'un individu atteint d'épilepsie méconnue ou épilepsie larvée d'un neurasthénique, d'un de ces dégénérés dont l'insuffisance cérébrale éclate plus dans la conduite que dans les opérations intellectuelles, d'un de ces déséquilibrés qui, avant de faire un court voyage sur le territoire de la folie, en a longtemps côtoyé les frontières.

Enfin, l'examen des parents, les renseignements recueillis sur eux. apprendront souvent que l'inculpé se trouvait héréditairement prédisposé à l'aliénation mentale.

J'aborde maintenant un dernier point, qui me paraît être le véritable nœud de la question.

Existe-t-il des cas dans lesquels ni l'examen ni les commémoratifs ne révèlent rien d'anormal chez l'inculpé ou sa famille ? La presque unanimité des auteurs français répond *non* et Régis (1), résumant pour ainsi dire leur opinion, s'exprime ainsi : « L'expert doit se souvenir expressément que les faits de folie soudaine et transitoire s'observent rarement, pour ne pas dire jamais, mais que ces faits sont en général l'indice ou le résultat d'une prédisposition héréditaire ignorée, de vertiges méconnus, etc. »

Pour ma part, dans une pratique médico-légale qui date déjà de dix ans, parmi une quantité respectable de faits soumis à mon examen, je n'en ai rencontré, en dehors de l'épilepsie, qu'un très petit nombre méritant d'être qualifiés d'états d'*aliénation mentale transitoire*. Tous, sans exception, relevaient manifestement soit d'un état de dégénérescence mentale, soit surtout de l'intoxication alcoolique.

En Allemagne, on se fait généralement, de la folie transitoire et des conditions dans lesquelles elle apparaît, une idée différente de celle qui a cours en France. Krafft-Ebing, à côté de la folie transitoire causée par une névrose ou une maladie cérébrale, décrit une manie ou un délire transitoire « qui survient chez des individus *sains* avant et après l'accès, qui se reproduit rarement ». Schwarzeu et Kraeplin n'admettent pas la prédisposition héréditaire ; pour eux le délire transitoire survient brusquement chez

(1) Régis : *Manuel pratique de médecine mentale*. 2ᵉ édit., p. 707.

les individus *jouissant jusqu'alors d'une santé parfaite.* Mendel paraît professer la même opinion.

On admet donc en Allemagne qu'une forme au moins d'aliénation mentale transitoire peut survenir en dehors de toute prédisposition héréditaire et chez des individus parfaitement normaux. On conçoit l'importance de pareilles données au point de vue médico-légal.

Je ne voudrais pas heurter de front une opinion émise par des hommes aussi considérables que ceux dont je viens de citer les noms ; il est cependant des objections que je ne puis m'empêcher de mettre en avant :

Pour les auteurs allemands, la folie transitoire est liée à des états congestifs du cerveau. Krafft-Ebing, nous l'avons vu, insiste beaucoup sur ce fait : « L'ensemble des phénomènes peut, dit-il, anatomiquement, se ramener à un processus hypérémiant intense, mais transitoire dans l'écorce cérébrale. » Or, quels sont les individus chez lesquels on observe le plus communément des états congestifs transitoires du cerveau ? C'est précisément les aliénés dits héréditaires ; raisonnants de toutes sortes, périodiques, intermittents. Il est bien étrange que la folie transitoire, qui reconnaît pour base anatomique un état congestif du cerveau, se développe précisément chez des individus indemnes d'antécédents héréditaires.

D'un autre côté, rien ne ressemble à un accès de folie transitoire comme un accès de folie périodique. La folie périodique reconnaissant plus que toute autre l'hérédité comme cause, la folie transitoire devrait également s'observer chez les héréditaires. Ce second argument n'est pas sans réplique, je le reconnais. On peut me répondre, en effet, que, si l'accès transitoire et l'accès périodique se ressemblent, ils sont cependant d'une nature différente, puisque le premier, à l'encontre du second, disparaît pour ne plus revenir.

Au paragraphe *manie*, nous avons vu que certains auteurs considèrent la manie transitoire comme une manie ordinaire à évolution exceptionnellement rapide, d'autres, au contraire, comme Krafft-Ebing, en font un type morbide spécial. Il faut avouer que, quand on lit la description du professeur de Vienne, on songe, malgré soi, à l'épilepsie. Comme il ressemble à un comitial ce malade qui, à la fin d'une crise qui a duré, au maximum, quelques heures, « tombe dans un profond sommeil, dont il se réveille parfaitement lucide quelques heures plus tard, n'ayant gardé aucun souvenir de ce qui s'est passé. »

Aussi, malgré la grande et légitime autorité de Krafft-Ebing et d'autres savants allemands : Schwarzen, Kraeplin, Mendel, si j'admets sans réserve l'aliénation mentale transitoire symptomatique de divers états morbides, je ne puis me défendre d'un doute à l'égard de la folie transitoire idiopathique. Ce doute, je le traduis par les questions suivantes, qui me serviront de conclusions :

1° Existe-t-il une folie transitoire se développant chez des individus parfaitement sains, en dehors de toute prédisposition héréditaire, en l'absence de tout état pathologique antérieur, tels que l'épilepsie, l'intoxication alcoolique, etc.?

2° Si oui, quels sont les caractères de cette folie transitoire ?

3° Quelles sont ses conditions pathogéniques ou tout au moins ses causes déterminantes ?

Discussion

M. Charpentier (de Paris) pense que M. Vallon est trop exclusif en admettant que presque tous les délires transitoires sont dus à l'épilepsie, à l'alcoolisme ou à la dégénérescence mentale. A son avis, à côté des délires admis par M. Vallon, il y a des délires transitoires sans cause connue : toute émotion, toute passion peut produire un délire transitoire en dehors même de toute dégénérescence et de toute intoxication. Si un individu a commis un délit sous l'influence d'un délire transitoire, il est irresponsable ; or, d'après M. Vallon, si cet individu n'est ni épileptique, ni dégénéré, ni intoxiqué, il fau-

drait le déclarer responsable. M. Charpentier se déclare effrayé à l'idée d'une telle interprétation.

M. Ballet (de Paris) déclare ne pas connaître ces délires transitoires sans cause appréciable.

M. Lalanne (de Le Bouscat) classe les délires transitoires en trois groupes :

1° Ceux qui sont sous la dépendance d'un état congestif, comprenant les troubles émotifs ;

2° Ceux qui sont sous la dépendance d'une intoxication ;

3° Ceux qui sont liés à une névrose.

M. Régis (de Bordeaux) se déclare d'accord avec M. Vallon en ce qui concerne la non-existence de délires transitoires en tant qu'entités pathologiques distinctes ne se rattachant pas à un état pathologique antérieur, mais il regrette que M. Vallon n'ait pas insisté davantage sur les difficultés médico-légales que soulèvent les délires transitoires et sur la conduite du médecin-expert en présence d'un trouble mental passager capable de récidiver.

M. Vallon (de Villejuif) répond qu'il n'a pas cru devoir préciser la conduite de l'expert, parce que c'est le diagnostic clinique qui doit le guider dans l'appréciation des cas soumis à son examen.

M. Motet (de Paris) n'a jamais rencontré un seul exemple de délire transitoire ne se rattachant pas à un état pathologique antérieur.

M. Ballet (de Paris) rapporte le cas d'un homme qui étrangla sa maîtresse dans des circonstances absolument inexplicables. Il crut un certain temps à un délire transitoire en dehors d'un état pathologique antérieur, mais les évènements démontrèrent qu'il s'agissait d'un dégénéré.

M. Keraval (d'Armentières) relate un cas analogue.

M. Vallon (de Villejuif) constate que personne n'a rapporté un seul cas de délire transitoire qui ne puisse se rattacher à un état pathologique antérieur.

Du rôle des artérites dans la pathologie du système nerveux

M. Coulon (de Saint-Gemme-sur-Loire) conclut comme suit :

1° Dans les rapports réciproques des lésions artérielles et des lésions nerveuses qui peuvent évoluer sous l'influence d'une même cause, une infection, par exemple, le degré de *dégénérescence cellulaire* héréditaire ou acquise peut rendre compte de la prédominance, variable suivant les sujets, des lésions sur le système artériel ou sur les éléments nerveux.

Les *intoxications* n'ont généralement que peu d'action sur les artères comme processus d'attaque. Elles ont probablement une influence plus marquée sur des lésions artérielles déjà constituées. Mais leur action est uniforme sur toutes les parties du système artériel et l'on doit se garder de mettre sur le compte des intoxications des lésions artérielles d'une autre nature qui peuvent coexister et qui affectent presque toujours une disposition plus ou moins circonscrite.

2° Dans la grande majorité des cas, les *lesions artérielles du système nerveux* sont des lésions d'endartérite ayant le caractère d'un processus local. Leur retentissement sur les éléments nerveux voisins ne s'expliquerait que par la propagation de l'inflammation à ces éléments si les lésions artérielles étaient primitives.

Mais, le plus souvent, lésions artérielles et lésions nerveuses sont concomitantes et relèvent de la même influence pathogène, le plus souvent de l'infection.

Ce fait explique pourquoi la cause pathogène, portant son effet sur tous les éléments d'un organe, peut déterminer, *par des localisations très variables de l'infection sur tel ou tel*

point de son territoire, des lésions locales, dans lesquelles on retrouve des altérations vasculaires à côté des altérations des cellules nerveuses, alors que les territoires voisins peuvent être plus ou moins et parfois absolument respectés.

3° Les attaques violentes, qui conduisent rapidement les éléments à la nécrose, déterminent dans le tissu nerveux tous les caractères de l'inflammation aiguë. Dans la plupart des maladies infectieuses qui atteignent le système nerveux, *l'artérite est concomitante de la lésion nerveuse, mais ne la crée pas.*

Dans les inflammations plus lentes, les deux ordres de lésions peuvent marcher côte à côte, avec prédominance plus manifeste sur le système artériel ou sur les éléments nerveux, mais là encore on peut se rendre compte de l'indépendance relative de chaque ordre de lésion.

Dans les maladies qui affectent une disposition plus ou moins systématique, ce n'est pas la sclérose artérielle qui est cause de cette disposition. Les lésions dégénératives des faisceaux blancs sont bien plus nécessairement liées à des lésions de leurs centres cellulaires. Mais, dans les territoires lésés, les artères participant au processus inflammatoire affectent tout naturellement, dans la distribution de leurs lésions, une disposition topographique en rapport avec celle du territoire lesé.

Dans les inflammations chroniques des centres nerveux qui se terminent par la sclérose, il faut admettre que cette sclérose, qui n'est jamais uniformément étendue à tout l'organe, mais affecte plus spécialement certains territoires, souvent à l'exclusion de certains autres, est la conséquence de processus inflammatoires, souvent répetés, ayant déterminé à la fois des réactions de la part des vaisseaux et de la part des éléments nerveux dans ces territoires. Mais on ne peut mettre cette sclérose sur le compte des lésions artérielles.

4° Dans la pathologie du système nerveux, le rôle des artérites est presque entièrement contenu dans celui des lésions secondaires auxquelles elles peuvent donner naissance : les dilatations anévrysmales et les phénomènes le plus souvent locaux qu'elles déterminent ; les diminutions de calibre dues à l'épaississement des parois artérielles, qui peuvent entraîner des phénomènes de claudication intermittente et d'ischémie ; les oblitérations emboliques ou thrombosiques qui déterminent des foyers de ramolissement, enfin les ruptures arterielles et tout le cortège des accidents qui leur sont attribuables.

En dehors de ces accidents, des lésions artérielles même très avancées peuvent ne se tarduire par aucun symptôme.

Du rôle de la prédisposition et de la dégénérescence dans la genèse de la paralysie générale

M. Joffroy (de Paris) relate l'observation d'un individu inverti sexuel type qui vit survenir, il y a quatre ans, des signes de paralysie générale : affaiblissement de l'intelligence, inégalité pupillaire, perte de la mémoire, etc. Ce malade mourut et l'on put constater les lésions classiques de la périencéphalite diffuse.

Quelle était la cause de cette paralysie générale ? Il n'y avait ni syphilis, ni alcoolisme, ni excès vénériens ; ce ne peut être que la dégénérescence mentale dont l'inversion sexuelle était l'expression.

Si les stigmates de la dégénérescence sont rarement observés chez les sujets atteints par la suite de paralysie générale, cela tient à ce qu'ils dissimulent leurs vices ; lorsque la maladie les a frappés et qu'elle permet d'observer leurs actes contre nature, on considère ces derniers comme dus à la démence, alors qu'ils ne sont que l'expression des penchants préexistants.

M. Magnan (de Paris) ne pense pas que la dégénérescence mentale puisse être cause de la paralysie générale ; les véritables facteurs de cette maladie sont : la syphilis, l'alcoolisme, les excès de tous genres.

M. Régis (de Bordeaux) déclare que le fait signalé par M. Joffroy prouve tout simplement que la paralysie générale peut se montrer chez un dégénéré, mais il ne démontre pas une relation de cause à effet.

M. Charpentier (de Paris) est d'avis que les dégénérés supérieurs seuls sont atteints de paralysie générale, cette maladie exigeant un certain degré de développement intellectuel.

M. Doutrebente (de Blois) rappelle que tous les travaux antérieurs démontrent la rareté de la paralysie générale chez les dégénérés.

M. Arnaud (de Vanves) répond à M. Charpentier que l'on a publié une dizaine de cas de paralysie générale chez des imbéciles.

Myélite transverse et paraplégie flaccide

M. Brissaud rapporte un cas de myélite transverse survenue cinq ans après la syphilis; la paraplégie fut spasmodique durant seize mois, puis la paralysie et la flaccidité se manifestèrent avec l'abolition des réflexes. Il y eut de la dissociation syringomyélique de la sensibilité, de l'incontinence d'urine et des matières fécales, des eschares et le malade mourut dans le marasme.

A l'autopsie, on trouva, au niveau de la 3e racine dorsale, une méningomyélite marginale typique occupant une hauteur de 4 centimètres. Cette lésion équivalait à une section : au dessus, il y avait dégénérescence des cordons de Goll, des faisceaux cérébelleux et des faisceaux de Gowers ; au-dessous, il y avait dégénérescence des faisceaux pyramidaux.

Ces faits semblaient contredire la théorie de Charcot et venir à l'appui des idées de Bastian et Van Gehuchten, mais l'auteur constata de plus une altération profonde des nerfs périphériques et des cellules des cornes antérieures de la moelle. On comprend ainsi pourquoi la spasmodicité est devenue flaccidité.

Ce fait prouve que, pour pouvoir déclarer fausse la théorie de Charcot sur les relations des paralysies spasmodiques avec les dégénérescences secondaires, il faut avoir pratiqué un examen complet de tous les éléments qui servent à la conduction de l'influx nerveux des centres à la périphérie.

M. Pierret (de Lyon) a examiné les préparations de ce malade, il confirme ces résultats et il s'élève contre les conclusions un peu hâtives des auteurs qui, ayant constaté des paralysies flaccides à la suite de compression ou de lésion médullaire, ont contesté la théorie de Charcot.

Les processus inflammatoires infectieux siègent non pas dans les cavités arachnoïdiennes proprement dites, mais bien dans les espaces sous-arachnoïdiens, c'est-à-dire dans la pie-mère. Or, ces espaces communiquent avec les gaines lymphatiques périvasculaires, qui sont elles-mêmes en relation avec les espaces péricellulaires ; les infections méningées peuvent donc facilement se propager aux cellules nerveuses.

On a affirmé que la sclérose des cordons latéraux ne s'accompagnait pas toujours de contracture, que l'irritation de ces cordons n'a aucune influence sur l'apparition de ces contractures. Avant d'avancer cette conclusion, il eut été prudent d'examiner l'état fonctionnel des neurones moteurs, des nerfs périphériques et des muscles.

Ordinairement, c'est l'extension de la lésion qui fait disparaître la contracture. La paralysie générale sans douleur, décrite par l'orateur, en 1885, sous le nom de *tabes moteur*, réalise le type de la sclérose latérale sans atrophie musculaire, dans laquelle se déclare une parésie spasmodique généralisée avec exagération des réflexes et trépidation épileptoïde. Dans un cas, cette paralysie générale s'est accompagnée d'atrophie musculaire et l'on vit bientôt disparaître la spasmodicité, par la raison que les neurones affaiblis ne pouvaient plus fonctionner suffisamment.

Il existe dans le système nerveux une tendance à l'équilibre du dynamisme latent : la moelle, isolée du cerveau, est en état de potentialité exagérée, d'où la spasmodicité. Mais cette spasmodicité exige l'intégrité des cellules motrices : si les neurones sont altérés, si les nerfs périphériques ou les muscles sont malades, la spasmodicité cesse.

Hémiplégie progressive

MM. Brissaud et de Massary (de Paris) ont observé un cas typique d'hémiplégie progressive par foyer de ramollissement unique ; l'évolution fut lente et mit un mois et demi pour être complète. A l'autopsie, on trouva un ramollissement blanc des deux tiers inférieurs des circonvolutions rolandiques de l'hémisphère gauche. L'artère sylvienne était saine, la carotide était le siège d'un foyer d'endartérite ayant diminué son calibre. Il faut donc admettre une insuffisance fonctionnelle permanente due à une oblitération artérielle lointaine.

Traitement de l'épilepsie par la sympathectomie

MM. Launois et Jaboulay (de Lyon). — Chez un jeune homme présentant des crises hystériques et épileptiques, tous les accidents ont disparu à la suite de l'opération, faite en mars dernier. Trois autres malades ont été améliorés, c'était aussi des hystéro-épileptiques, de sorte qu'il est permis de se demander si l'auto-suggestion n'intervient pas. La plupart des autres opérés sont, en effet, restés stationnaires, d'autres ont été aggravés, l'un d'entre eux est même mort.

De la basophobie chez les ataxiques

M. Parisot (de Nancy). — La basophobie des ataxiques est créée par les sensations anormales et vertigineuses provoquées par les lésions organiques ; cette basophobie n'est pas proportionnelle à l'incoordination motrice et fait croire à une impotence plus grande que celle qui correspond aux lésions organiques. Le traitement moral prolongé améliore cette basophobie.

M. Hartenberg (de Paris) a également observé cette basophobie, qui est heureusement combattue par le traitement de Frenkel. Il en est de même dans la sclérose en plaques, dans laquelle la rééducation fait quelquefois disparaître les vertiges et la titubation cérébelleuse. En somme, les affections médullaires s'accompagnent de troubles émotifs qui sont susceptibles de disparaître par les méthodes de rééducation fonctionnelle.

M. Ballet (de Paris) pense également que les troubles émotifs peuvent masquer les signes vrais des myélites.

M. Régis (de Bordeaux) a remarqué les mêmes faits ; il déclare que ces phobies deviennent même quelquefois des obsessions.

Le rôle de l'appareil cardio-vasculaire dans la pathogénie de certaines phobies neurasthéniques

MM. Valentin et Hartenberg (de Paris) admettent que toute phobie a pour cause fondamentale un état d'anxiété qui consiste essentiellement en un phénomène cardio-vasculaire. Les palpitations, si fréquentes dans la neurasthénie, s'accompagnent d'un sentiment d'angoisse qui devient bientôt permanent. Certaines phobies neurasthéniques paraissent donc avoir un point de départ organique.

(A suivre.) Crocq fils.

VARIA

Cas de mort récents par les courants électriques. — Quatre récents cas de mort occasionné par un contact accidentel avec des fils de lumière électrique remettent en mémoire une décision des membres de la Chambre de commerce qui avaient fait élever la limite des courants de basse pression. On peut se souvenir qu'un monsieur présent à cette enquête affirma n'avoir ressenti aucune sensation douloureuse d'une décharge de 600 volts. Le rédacteur de cet article commente le fait de la manière suivante : A-t-il touché simplement un seul pôle où passait un courant de 600 volts ? si oui, quel etait le point d'isolation à la terre de l'autre pôle? Son corps était-il en contact avec la terre ou avait-il placé simultanément les mains sur chaque pôle du courant de 600 volts ? Quelle était la surface de la peau en contact avec ce pôle et dans quel état etait cette peau ? A défaut de renseignements sur ces points-là, on ne peut donner une réelle valeur à ce fait.

Les quatre cas ci-dessus mentionnés ont été rapportés dans l'*Electro-technische Zeitschrift* du 30 décembre et sont arrivés dans un laboratoire dont on donnait le nom.

Le premier cas est celui d'un homme dont le travail consistait à lever et à baisser une lampe à arc au moyen d'un câble en fils, d'un cabestan, d'une manivelle en fer. On lui avait donné des instructions pour ne jamais toucher à la lampe sans être monté sur un tabouret isolateur en bois. Au lieu de cela il stationna pieds nus sur le sol. Ayant accidentellement monté la lampe trop haut, un support fut tordu et vint toucher une poulie d'en haut, par conséquent un courant de 115 volts passa du câble au cabestan et à la manivelle et causa la mort de l'homme. Dans le second cas, un ouvrier, contrairement aux instructions reçues, saisit un conducteur de courants alternatifs qui était à l'extérieur d'une croisée. Dans le troisième cas, deux fils isolés avaient été placés dans un tube de fer et, soit que l'un des joints ait détruit l'isolant, soit que l'un des conducteurs enlevés ait été mis en contact avec le tuyau déterré, il en résulta une communication électrique avec le tuyau qui produisit la secousse fatale.

Dans le quatrième cas un conducteur flexible mal isolé semble avoir été la cause de l'accident. Au moins dans trois de ces cas, un bon contact sur une surface considérable avait été produit en tenant fermement le fil conducteur, le contact fut probablement de quelque durée. Une raison importante pour la production de ces résultats fatals est que la résistance de la peau des mains avait été amoindrie par les manipulations chimiques, par leur humidité ou par les travaux du laboratoire, et quand à ces circonstances on ajoute que les ouvriers ne sont pas protégés par des souliers secs et qu'ils ont l'habitude de circuler sur le sol humide avec des sandales de bois ou les pieds nus, il est évident que toutes les conditions sont réunies pour permettre à la force électromotrice de laisser passer à travers le corps un fort courant électrique.

Ceci est encore à définir et avec la définition on doit mentionner les autres conditions nécessaires. La nature, la surface et la durée du contact, l'état de la peau, le maximum de la force électromotrice et sa périodicité.

La question est complexe, mais l'opinion de celui qui écrit ces lignes est que tous les courants électriques commerciaux pour la lumière, variant entre 80 volts et au-dessus, sont dangereux pour la vie humaine dans certaines conditions. Heureusement que les conditions requises ne se presentent pas souvent dans la pratique journalière et se présenteraient-elles qu'on peut y apporter remède. De tels cas peuvent se produire avec un système de conducteurs concentriques en touchant le conducteur intérieur lorsque le conducteur extérieur est mis à la terre ou sur un commutateur.

(Arch. d'électr. méd., mai 1898.)

o * o

Le protoplasma artificiel. — Plusieurs biologistes, jusqu'ici, se sont employés à fabriquer un protoplasma artificiel, c'est-à-dire un mélange de substances variées qui, examiné au microscope, manifeste des mouvements, des courants, qui présentent certaines des apparences de la vie. D'après *Natural Science* pour août, *M. Herrera*, de Mexico, a récemment imaginé un « protoplasma synthétique » qu'il fabrique en mélangeant de la pepsine, de la peptone, de la fibrine, de l'acide oléique, du savon, du sucre, de l'extrait de bile, du carbonate de soude, de chaux et d'ammoniaque, du lactate de chaux, des phosphates de chaux et de magnésie, du sulfate de fer et de chaux, et du chlorure de sodium. (C'est tout...) Quand, après avoir mélangé cette tour de Babel chimique, on met un peu du mélange dans l'eau, il se produit des courants de diffusion violents et des écoulements qui durent quelques minutes. Quand ceux-ci se calment, il suffit d'ajouter un peu d'ammoniaque pour faire reparaître l'agitation. M. Herrera attribue ces mouvements à la libération de gaz par différentes molécules du mélange, et il les compare aux mouvements du protoplasma qu'il attribue à la mise en liberté de l'acide carbonique. Tout cela est fort bien : mais le protoplasma a une structure que le mélange de M. Herrera ne présente point : celui-ci se montre sous forme de fragments désagrégés, sans cohérence etant, à cet égard, inférieur au mélange fabriqué par Butschli. Il y a analogie passagère avec certains phénomènes du protoplasma véritable : rien de plus. Nous n'en sommes pas encore à la synthèse de la substance vivante, si élémentaire qu'elle soit.

(Revue scient., 6 août 1898.)

SOMMAIRE DU N° 18

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

LA FAUSSE RÉMINISCENCE DANS L'AURA DE LA MIGRAINE

par M. Ch. FÉRÉ

Médecin de Bicêtre

La fausse réminiscence, bien observée par Wigan, est un phénomène qui paraît aujourd'hui si fréquent et capable de se manifester dans des conditions si diverses ou dans des circonstances si mal déterminées qu'il est souvent difficile de lui attribuer la valeur d'un symptôme (1). Cependant, Crichton Browne reconnaît qu'elle se manifeste en général chez des individus nerveux (2).

Elle consiste en une illusion : un objet qui tombe actuellement sous les sens paraît déjà avoir provoqué la même sensation. C'est l'illusion du *déjà vu,* qui figure assez souvent dans les poètes sous des formes diverses.

Si elle ne peut pas être considérée, au point de vue absolu, comme un symptôme propre à caractériser un état morbide, il n'est pas moins vrai qu'elle peut acquérir cette valeur dans certains cas déterminés.

C'est ainsi que Hughlings Jackson rappelle un cas dans lequel la fausse réminiscence constituait l'aura de l'attaque d'épilepsie. Crichton Browne fait allusion à un fait semblable. Il ne faut pas confondre ces fausses réminiscences, se manifestant toujours dans des conditions déterminées, associées d'une manière fixe à d'autres troubles morbides,avec les fausses réminiscences isolées qui peuvent, quoique rarement (3), se produire chez les épileptiques (Neumann, Jensen, Sander) au même titre que chez tout autre individu.

Il existe une affection paroxystique, douloureuse, non pas d'ailleurs toujours sans manifestations motrices (4), qui offre avec l'épilepsie des liens étroits ; c'est la migraine, qui, comme l'épilepsie, peut être annoncée par des phénomènes divers, qui constituent une aura, et s'accompagner quelquefois de troubles mentaux.

On ne peut guère être surpris de voir la migraine annoncée par des auras qui ont la plus grande analogie avec les auras de l'épilepsie (5).

---

(1) Royce : *Hallucinations of memory and telepathy* (*Mind.*, 1898, t. XIII, p. 224).

(2) J. Crichton Browne : *On dreamy mental states*, in 8°, 1895, p. 6.

(3) E. B. Leroy : *Etude sur l'illusion de fausse reconnaissance chez les aliénés et les sujets normaux*, th., 1898.

(4) Ch. Féré : *Note sur quelques signes physiques de la migraine et en particulier sur un cas de migraine ophthalmospasmodique (Rev. de médecine*, 1897, p. 954).

(5) E. Liveing : *On megrim Sick-Headache and some allied disorders*, 1873, p. 91.

La fausse réminiscence peut se reproduire chez un même individu exclusivement à l'approche de la migraine, dont elle constitue un phénomène précurseur immédiat.

Observation. — Mme B.., 36 ans, appartient à une famille de goutteux. Son père présente des déformations multiples de la goutte et des tophus ; un oncle paternel est affecté de rétraction de l'aponévrose palmaire, prédominante du côté gauche, et depuis plusieurs années, il éprouve une grande difficulté de la marche, en raison d'une rétraction de la plante du pied gauche, qui serait semblable à la rétraction des mains. Il y a deux autres goutteux parmi les cousins germains de la ligne paternelle. Du côté maternel, on ne cite que des morts de maladies aigues ; la mère a été plusieurs fois atteinte de sciatique à gauche, liée probablement à une affection utérine. Mme B. . a une sœur âgée de 38 ans, d'une santé remarquable, ayant deux enfants, ausssi d'une bonne santé.

Son enfance s'est écoulée sans aucun trouble nerveux. Elle a eu la rougeole, la scarlatine, plusieurs angines, sans aucune manifestation délirante. Elle a été réglée à 13 ans, sans douleur, et cette fonction s'est toujours accomplie régulièrement depuis, sans aucun accompagnement morbide. Mariée à 18 ans, elle a eu trois enfants, actuellement bien portants, et qui n'ont présenté jusqu'à présent aucune manifestation névropathique.

Jusqu'à l'âge de 28 ans, Mme B... avait été indemne de toute névrosité. Dans un voyage qu'elle fit de Dieppe à Newhaven par une mauvaise mer, elle fut très malade, ce qui ne lui était jamais arrivé jusque là. Elle eut, le lendemain, une première migraine. Au retour, la semaine suivante, bien que la mer fut très calme, elle fut reprise, presque en embarquant, du mal de mer. Le lendemain, nouvelle migraine. Elle a renoncé depuis à tout voyage maritime, mais elle est restée sujette à la migraine. Cette migraine a conservé pendant plusieurs années les mêmes caractères, vulgaires d'ailleurs. Elle est prise, peu de temps après avoir achevé sa toilette, d'un sentiment vague de tristesse, de répugnance à l'action. Puis, tout à coup, elle sent comme un coup de poinçon dans la partie externe de la région sus-orbitaire gauche. En quelques minutes, la douleur s'étend à toute la moitié gauche du front et à la tempe. Cette douleur contusive, avec élancements, s'accompagne de bourdonnements d'oreilles et, exceptionnellement, d'une pluie d'étoiles qui paraît occuper toute l'étendue du champ visuel des deux yeux.

Au bout d'une demi-heure apparaissent des nausées, et une salivation abondante, qui nécessite une expuition fréquente. Une demi-heure environ plus tard, les nausées deviennent plus menaçantes, puis iout à coup il se produit un vomissement incoercible, qui expulse le premier déjeuner et une quantité considérable de glaires teintes en vert. Après le vomissement, la douleur de tête diminue, mais la malade éprouve une somnolence invincible et, quelques minutes plus tard, elle s'endort sans avoir pu se déshabiller. Le sommeil dure une heure et demie, et si elle se réveille spontanément, elle éprouve une sensation de bien-être inusité et il ne reste aucune trace de la douleur. Si, au contraire, elle a été réveillée accidentellement, ou bien la douleur persiste jusqu'au soir, si le sommeil a peu duré, ou bien, si elle avait eu son compte à peu de chose près, elle sort du sommeil avec un peu de torpeur et, au bout de quelques minutes, elle est prise d'une douleur dans la région orbitaire externe du côté droit, qui dure souvent une heure ou deux et qui disparaît sans lui laisser le sentiment de bien-être qu'elle éprouve quand le sommeil a sa durée normale, et cesse spontanément.

Les migraines se reproduisaient sans qu'on puisse leur assigner une cause constante et même souvent sans cause apparente, environ toutes les trois semaines, avec les caractères que nous venons de rappeler, sans jamais présenter de modification notable, même dans la durée de leurs divers épisodes.

En 1894, au mois de mars, Mme B... avait 32 ans, quand elle prit une influenza, qui dura environ six semaines, avec une prédominance notable de troubles généraux du

côté du système nerveux. Mme B... était dans un état de prostration disproportionné avec le peu d'importance des phénomènes broncho-pulmonaires et de la fièvre, qui était presque nulle. Dès le début il y eut des troubles très importants du sommeil. Elle s'endormait brusquement presque aussitôt après le repas du soir, mais se réveillait bientôt avec des crampes douloureuses dans les membres inférieurs. L'insomnie durait une partie de la nuit, à peine interrompue par de courtes périodes de somnolence, puis, vers 4 heures du matin, elle s'endormait pour se réveiller vers 6 heures, avec des hallucinations hypnagogiques qui persistaient un certain temps après le réveil. Elle s'endormait souvent dans la journée, surtout après les repas; mais ce sommeil était rempli par des rêves, qui se reproduisaient et se continuaient dans les sommes diurnes successifs. Pendant cette période d'influenza, les migraines se répétaient chaque semaine et se montraient à toute heure et non plus exclusivement le matin; et, à partir de la quatrième semaine, elles furent précédées par un phénomène inconnu jusque là. Pendant la période prémonitoire de tristesse et d'apathie, il lui semblait reconnaître les objets ou les scènes que sûrement elle voyait pour la première fois. Cette fausse reconnaissance, dont elle appréciait très bien le caractère illusoire, s'accompagnait d'un sentiment de terreur très pénible, qui était brusquement interrompue par l'apparition de la douleur sus-orbitaire. La migraine évoluait comme autrefois. Quand la convalescence de l'influenza fut achevée, les troubles du sommeil disparurent, les hallucinations hypnagogiques aussi et les sommeils diurnes, les migraines s'éloignèrent, reprirent leurs intervalles de trois semaines, mais non leur périodicité matinale. Mais le préambule surajouté persiste. Chaque migraine est annoncée par une fausse réminiscence survenant au cours d'une période de tristesse et d'apathie.

La fausse réminiscence varie à chaque accès et elle est provoquée par les objets les plus divers. Pendant longtemps, elle était limitée aux impressions visuelles; mais de temps en temps elle est provoquée par une sensation auditive. Ce sont surtout les impressions brusques qui surviennent au cours de la dépression prémigraineuse qui provoquent l'illusion : un étranger qui se présente, un objet qui tombe, une maladresse d'un domestique ou une escapade des enfants, une rumeur dans la rue. La sensation d'angoisse qui accompagne l'illusion peut être aggravée dans certaines conditions, ou l'impression qui provoque la fausse réminiscence peut être particulièrement pénible, en raison de la croyance à la répétition. Un jour que, pendant l'incubation de la migraine, elle jette les yeux à la fenêtre, elle aperçoit son mari arrêté sur le trottoir d'en face en conversation avec une dame qu'elle connaît. Elle est certaine qu'elle a déjà été témoin d'un même spectacle et une crise de larmes s'ensuit. Son mari n'avait pas eu le temps de monter l'escalier qu'elle avait déjà repris la conscience de la réalité et qu'elle n'avait plus de doute sur la fausseté de la réminiscence. Il en est constamment de même : l'illusion est essentiellement éphémère, elle dure très peu de temps, quelques minutes au plus, et cesse sitôt que la douleur a apparu.

L'irrégularité des heures de l'apparition des paroxysmes de migraine n'était pas faite pour éclairer son étiologie : il n'existait pas de troubles digestifs, pas de constipation, pas de troubles du sommeil. La plupart des analgésiques ont été conseillés sans résultat, sauf la phénacétine, qui a supprimé quelques accès, employée quelques jours avant l'époque supposée; mais ce bienfait s'est trouvé annulé en grande partie par le trouble de la périodicité, qui empêche de prévoir les accès tant qu'ils n'ont pas repris un cours régulier. Que la périodicité des accès soit ou non artificiellement ou spontanément troublée, les phénomènes prémonitoires restent les mêmes.

Cette observation présente un exemple bien net d'illusion de reconnaissance, de fausse reconnaissance, faisant partie de l'aura de l'attaque ne migraine. Ce caractère d'analogie entre l'épilepsie et la migraine est

peut-être plus fréquent qu'il ne parait. Les enquêtes relatives à ce phénomène chez les sujets normaux ont montré qu'il est assez commun. Il y a intérêt à le chercher chez les migraineux aussi bien que chez les épileptiques; l'étude des conditions pathologiques dans lesquelles la fausse reconnaissance se produit peut servir à l'interprétation de sa nature.

Je ferai remarquer en terminant que ma malade explique ses fausses réminiscences par la supposition d'un rêve récent, qui n'aurait laissé aucune trace dans le souvenir et qui serait réveillé par la congestion (?) qui précède la migraine. Cette interprétation n'a d'intérêt que parce qu'elle rappelle celle qui a été déjà proposée par Royce.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 25 juin. — Présidence de M. le Professeur VAN GEHUCHTEN.

—

M. le professeur SPEHL, ayant présenté un travail sur la syringomyélie à l'appui de sa candidature, est nommé membre titulaire à l'unanimité.

Paralysie spinale syphilitique

(Présentation de la malade)

M. DEBRAY. — Femme, âgée de 30 ans, mariée depuis sept ans, n'a jamais été malade avant le mariage, n'a pas présenté de convulsions dans le jeune âge. Un premier enfant lui est né après grossesse régulière, il vit et est actuellement bien portant et âgé de 7 ans. La seconde grossesse a été accompagnée d'accidents cutanés que la malade qualifie de dartres et qui ont envahi tout le corps sous forme de boutons isolés. A la figure, les papules se sont réunies par place, surtout à la commissure des lèvres et au menton, où elles se sont recouvertes de croûtes. Cette éruption a duré environ trois mois.

C'est après cette grossesse, qui a donné naissance à un enfant atteint également d'affection de la peau dès sa naissance, de rétraction avec atrophie de la jambe droite, suite d'accidents méningitiques et de kératite parenchymateuse de l'œil gauche, avec perte presque complète de la vision de ce côté, que les troubles de la marche, pour lesquels la patiente est venue me consulter, se sont manifestés. Fort peu accusés au début, ils ont augmenté progressivement depuis.

Une troisième grossesse a eu lieu deux ans plus tard : l'enfant est mort le quatorzième jour après sa naissance. Cet enfant avait, au dire de la malade, le ventre gros et dur, surtout du côté droit ; dès sa naissance, il jetait des cris perçants et continus et il mourut dans des convulsions.

Une quatrième enfant est né un an après, cette grossesse s'est terminée à terme, l'enfant est bien portant, n'a rien présenté d'anormal, sinon une hernie ombilicale, guérie actuellement. Il est âgé de 23 mois et présente seulement un front olympien et les bosses frontales sont proéminentes.

Hérédité. — Le père est âgé de 56 ans, buveur depuis longtemps, il se saoûlait avant la naissance de la malade, il est bien portant et n'a jamais présenté aucun symptôme nerveux. La mère est âgée de 56 ans, bien portante, n'a jamais eu qu'un rhumatisme articulaire aigu. La patiente a eu un frère plus jeune qu'elle, mort à dix-sept mois, de convulsions, et deux sœurs également plus jeunes et qui sont mortes l'une du croup et l'autre de convulsions.

Symptômes. — Quand je vis la malade pour la première fois, je fus frappé par son aspect extérieur. La démarche titubante spastique, analogue à celle d'un ivrogne qui veut éviter un obstacle, n'avait rien de la démarche tabétique. Les réflexes rotuliens exagérés venaient encore accentuer la différence avec le tabes. Le signe de Romberg était très marqué et se produisait même dès que la malade voulait rapprocher les pieds l'un de l'autre et ne plus fixer le sol. En plus, la malade avait du vertige et présentait ce phénomène curieux du recul, allant même jusqu'à la chute en arrière lorsque brusquement elle voulait se lever de sa chaise ou se mettre en marche. Le vertige s'accusait surtout lorsque la malade voulait gravir les degrés d'un escalier ou mieux monter sur une chaise. Il était alors assez intense pour provoquer la chute, ce qui arriva plusieurs fois.

Le réflexe plantaire était un peu lent à se produire et présentait alors souvent le caractère de Babinski, surtout lors de la piqûre de la plante.

Il y a raideur des membres et ataxie dans les mouvements, mais le sens de l'espace existe et la malade peut placer une partie quelconque dans la position donnée à la partie homologue du membre de l'autre côté. On ne peut produire le clonus du pied. Le pied est contracté, avec voussure très marquée à la partie interne. Cette déformation est plus accusée à droite ; les orteils sont en extension et le pied légèrement tourné en dedans. Dans la marche, les orteils se relèvent et se trouvent alors en hyperextension.

La malade sent le sol et ses différences de consistance, quoiqu'il existe des points de la plante des pieds où la sensibilité thermique et tactile est tout au moins diminuée.

L'examen électrique donne comme caractéristique une contraction tardive et lente au courant galvanique, le courant faradique donne lieu à des contractions très apparentes, toutefois ce dernier doit être assez intense pour faire entrer le muscle en contraction. En résumé, un peu de paresse des muscles, mais pas de dégénérescence.

Du côté des membres supérieurs, il y a incoordination manifeste des mouvements, raideur des muscles, mais aucun tremblement ni au repos ni intentionnel, ni contractions fibrillaires. La force musculaire est, aux dires de la malade, fortement diminuée. Il y amaigrissement très marqué, mais pas d'atrophie. Les réflexes tendineux sont exagérés. Les mains ne sont pas atrophiées et n'ont subi aucune déformation.

La sensibilité n'est pas conservée intacte dans tous ses modes. Ainsi, aux membres inférieurs et à la plante du pied, il existe des zônes où la malade perçoit la piqûre, mais pas le contact d'un instrument mousse. Par exemple, au-dessus de la malléole externe gauche et au-dessus du pied droit, l'anes-

thésie est très marquée. En ces mêmes points et au-dessus du poignet gauche, où le contact n'est non plus pas senti, mais où la piqûre l'est, la sensibilité thermique a disparu, une tige de fer portée à 50° n'est pas perçue; la malade, en ces points, ne distingue pas un morceau de marbre de cette tige chauffée.

Il existe cependant une différence avec la dissociation de la sensibilité, que l'on rencontre dans la syringomyélie, c'est qu'ici le contact n'est pas perçu, alors que la piqûre l'est, toutefois avec retard, tandis que la piqûre n'est pas sentie dans la syringomyélie, alors que le tact est conservé.

La face présente un masque peu mobile, comme ahuri, la lèvre inférieure est un peu lippue et pendante, la parole est lente et empâtée, mais pas scandée. Il n'y a pas de tremblements des lèvres ni de la langue, mais un peu de salive gêne les mouvements de celle-ci.

On observait, la première fois que je vis la malade, un nystagmus horizontal très fréquent, il n'apparaît plus que de loin en loin actuellement. Il n'existe aucune paralysie des muscles extrinsèques du globe oculaire, les réflexes pupillaires sont normaux, il n'y a pas de signe d'Argyll-Robertson.

Il se produit fréquemment un tremblement de la paupière supérieure gauche. La malade accuse un peu de diplopie pour les objets éloignés, et cela d'une façon transitoire, surtout après un certain temps de fixation de ces objets. Le symptôme s'est cependant présenté assez souvent spontanément.

Il n'existe pas de dyschromatopsie ni de troubles de l'ouïe, du goût ou de l'odorat.

Le champ visuel est assez étendu et normal pour les couleurs.

Il n'a jamais existé de douleurs chez la patiente, ni spontanément, ni à la pression des diverses parties du rachis. Elle a quelquefois ressenti de légers maux de tête.

Les menstrues sont irrégulières depuis plusieurs années, tantôt il se produit deux périodes en un mois, tantôt la malade reste deux ou trois mois sans présenter de flux cataménial, symptôme qui a été relevé dans la syringomyélie.

Comme vous le voyez, Messieurs, rien n'est caractéristique d'un type classique chez cette malade. A côté de symptômes rappelant les lésions du cervelet, nous en trouvons d'autres cadrant avec une altération de la moelle, sans que nous puissions ranger ce cas dans les multiples types de scléroses médullaires admis jusqu'à ce jour. En effet, l'exagération des réflexes et l'absence de toute douleur doit nous faire rejeter l'existence du tabes. La sclérose en plaques donne lieu au tremblement, qui, pour Charcot et son école, est pour ainsi dire pathognomonique de cette lésion du névraxe. Or, nous n'en trouvons aucune trace ici.

La sclérose latérale amyotrophique donne également lieu au tremblement et, en outre, à de l'atrophie. Chez notre malade, bien qu'il y ait de l'amaigrissement, nous ne constatons aucune trace d'atrophie, ni à la vue ni à l'exploration électrique.

La syringomyélie a quelques points de ressemblance avec l'affection que nous observons, mais, encore une fois, il manque l'atrophie, que l'on rencontre si souvent dans cette maladie. La scoliose n'existe pas non plus et les troubles de la sensibilité présentent certains caractères spinaux que l'on ne rencontre pas dans la syringomyélie, en particulier la conservation du sens tactile avec disparition de la sensation douloureuse, caractéristique de cette

dernière et que nous ne trouvons pas dans notre cas. On ne pourrait supposer qu'une chose, à savoir que nous nous trouvons devant une syringomyélie au début, mais il y a déjà cinq ans que les phénomènes parétiques évoluent chez la patiente.

La maladie de Friedreich ne peut non plus être admise dans ce cas, car, si nous avons une marche spastique, du nystagmus et une figure figée, nous observons une exagération des réflexes tendineux, ce qui n'existe pas dans la maladie de Friedreich, où ils sont abolis ; d'ailleurs aucun membre de la famille de cette personne n'est atteint de troubles nerveux analogues.

Serait-ce une affection du cervelet ? La démarche de la malade, les vertiges qu'elle accuse, la rétropulsion plaideraient en faveur d'une lésion du vermis ; mais la patiente n'a jamais éprouvé de douleur dans la nuque. Ce ne pourrait être alors qu'une atrophie du cervelet et les commémoratifs ainsi que la marche du cas se prêtent peu à pareille interprétation des symptômes qu'il présente.

Les réactions pupillaires, la conservation de l'intelligence et de la mémoire écartent la paralysie générale, les troubles myélitiques, qui sont quelquefois les symptômes du début de celle-ci, n'ayant d'ailleurs pas souvent les caractères qu'ils présentent chez ma malade.

Les accidents cutanés qu'elle a présentés il y a plus de cinq ans, au cours de sa seconde grossesse, les altérations profondes de la santé de l'enfant qui est né alors, les lésions observées chez l'enfant qui est né deux ans plus tard, sont, à mon avis, des éléments qui peuvent nous faire admettre, comme cause étiologique des accidents nerveux que nous observons, la syphilis. Nous nous trouverions donc en présence d'une paralysie spinale syphilitique.

Il est vrai de dire que, dans la description qu'en a faite le professeur Erb, les spasmes que l'on produit dans les membres inférieurs sont beaucoup plus accusés que ceux que nous pouvons amener chez ma cliente par l'exploration des réflexes tendineux et par la flexion du pied. D'autre part, si, dans la paralysie spinale syphilitique de Erb, les membres supérieurs sont indemnes, ici vous les voyez raides et atteints d'incoordination dans leurs mouvements. En même temps nous ne constatons ici que de légers troubles du côté des sphincters anal et vésical, tandis que, dans la maladie de Erb, ils sont presque pathognomoniques, au point de simuler parfois au début une affection vésicale.

Tous ces caractères de la paralysie spinale syphilitique ont été très bien notés par nos collègues L. De Moor et D. De Buck chez un de leurs clients. Ils en ont relaté l'histoire dans le n° 16 de la *Belgique médicale*, année 1898.

Erb n'a pu systématiser les lésions que la syphilis amène dans la paralysie spinale spastique. Dans leur article, De Buck et De Moor relèvent les diverses théories émises sur ce sujet. Ils décrivent en particulier les recherches de Nonne, qui a analysé au point de vue anatomique trois cas décrits par Strümpell, Westphal et Minkowski, et dans lesquels il conclut à une sclérose primaire des faisceaux pyramidaux, des faisceaux cérébelleux (cas de Minkowski) et aussi des cordons de Goll (cas de Strümpell et de Westphal).

Mais, sachant que la syphilis exerce surtout son action sur les vaisseaux sanguins et en particulier sur les artères, ne pourrait-on admettre que le calibre des artères qui irriguent la moelle étant rétréci, la vie des cellules de la substance grise se trouve ralentie.

S'il en était ainsi, on arriverait à expliquer les symptômes présentés par ma malade. En effet, comme vous avez pu le remarpuer, bien qu'il y ait chez elle conservation et même exagération des réflexes rotuliens, nous n'observons pas la trépidation spastique, ni le clonus du pied, si caractéristique de la sclérose latérale amyotrophique ou du tabes spasmodique. Ceci tendrait à faire admettre que le faisceau pyramidal croisé n'est pas très altéré. Or, nous savons qu'il a ses cellules d'origine dans les couches rolandiques et dans les cellules du bulbe.

Au contraire, les fibres qui composent, d'une part, le faisceau fondamental du cordon latéral (fibres courtes) et, d'autre part, le faisceau cérébelleux direct et le faisceau de Gowers (fibres longues) reçoivent leur influx nerveux des cellules des cornes de la substance grise et de la colonne de Clarke.

Or, nous savons que la ligature temporaire de l'aorte abdominale, en donnant naissance à la destruction de la substance grise de la moelle lombaire, amène la dégénérescence des faisceaux qui en naissent.

Chez notre malade, les symptômes ont débuté par les membres inférieurs et ont été en remontant.

Si nous examinons la situation artérielle de la moelle épinière, nous voyons que les artères qui nourrissent le bulbe sont bien plus volumineuses que celles qui sont dévolues à la partie inférieure de la moelle, nous comprendrons facilement que la syphilis atteignant également ces vaisseaux, le retentissement sur les territoires nerveux sera beaucoup plus accusé et plus précoce dans la moelle que dans les parties supérieures du névraxe.

Or, comme les faisceaux cérébelleux directs et de Gowers se forment déjà dans les parties inférieures, de même que le faisceau fondamental du cordon antéro-latéral, il va de soi qu'eux seuls seront atteints, alors que les faisceaux pyramidaux seront encore indemnes. Ce qui tendrait à prouver que les artères du bulbe n'ont pas encore déterminé d'altérations profondes dans le territoire auquel elles sont dévolues, c'est l'intégrité des nerfs dont les noyaux siègent dans le bulbe.

Certains symptômes d'ordre sensitif pourraient, je crois, être expliqués si l'on admet la dégénérescence du faisceau cérébelleux direct. Flechsig admet que ce faisceau se termine dans le vermis supérieur, après s'être logé dans le corps restiforme. Les vertiges, l'incoordination, la rétropulsion, ne pourraient-ils reconnaitre pour cause son altération ?

Et le nystagmus, que l'on rencontre si fréquemment dans les affections intéressant les cordons antéro-latéraux, ne serait-il pas également le résultat de la dégénérescence de ces faisceaux sensitifs prenant naissance dans la moelle et remontant jusqu'au bulbe et au cervelet.

Discussion

M. LENTZ demande quels sont les arguments sur lesquels se base M. Debray pour affirmer l'existence de la syphilis : celle-ci a-t-elle réellement été constatée ou ne résulte-t-elle que de simples présomptions, telles que l'apparition d'une affection cutanée peu déterminée ? Y a-t-il eu fausse couche ?

M. Debray a-t-il constaté une amélioration réelle ou une modification sensible des phénomènes pathologiques à la suite de l'institution de son traitement antisyphilitique, modification assez appréciable pour qu'elle puisse être attribuée effectivement à la médication employée ?

M. DE BUCK insiste sur la recherche des caractères objectifs qui confirmeraient le soupçon de syphilis. Il demande à M. Debray s'il n'a retrouvé sur aucune partie du corps des taches pigmentaires, traces d'une ancienne syphilide.

M. DEBRAY. — Je répondrai d'abord à M. Lentz qu'en effet, je n'ai, pour baser mon diagnostic de syphilis spinale dans ce cas, que deux ordres de symptômes : 1° l'affection cutanée dont la malade a été atteinte ; 2° les lésions observées chez deux des enfants nés après cette affection cutanée de la mère et la mort précoce de l'un d'eux avec des symptômes probants de syphilis congénitale. Les autres caractères de cette maladie : ulcérations de la gorge, chute des cheveux, hypertrophie ganglionnaire, coloration spéciale et pigmentation de la peau, font défaut, mais je vous ferai remarquer que, bien souvent, lorsque l'infection syphilitique atteint une femme enceinte, la vérole évolue d'une manière fruste et les lésions sont à tel point bénignes que certains auteurs ont prétendu que des femmes ayant mis au monde des enfants syphilitiques étaient indemnes mais cependant immunisées.

Un autre fait tend à prouver que c'est bien la vérole qui est ici en cause : lorsqu'il y a trois mois, cette femme vint me consulter, on l'amena chez moi en voiture et elle eut toutes les peines du monde à gravir les quelques marches qui conduisent à mon cabinet.

Aujourd'hui, elle a d'abord pu faire deux kilomètres pour se rendre à la gare et, arrivée à Bruxelles, elle est venue à pieds de la Bourse ici, sans autre appui que le bras de sa mère.

A sa première visite, le nystagmus horizontal était très marqué et presque continu, les vertiges très intenses, ainsi que les chutes fréquentes. Aujourd'hui, nous ne constatons presque plus de nystagmus, la malade ne ressent plus autant de vertiges et ne tombe plus aussi souvent.

Elle a subi des frictions mercurielles quotidiennes pendant un mois, puis toutes les semaines une série de quatre frictions pendant six semaines. Elle a pris 2 puis 3 grammes d'iodure de potassium par jour.

Actuellement, elle prend encore 1 1/2 gramme d'iodure de potassium et 2 centigrammes de sublimé corrosif par jour.

J'ai cru pouvoir admettre une lésion primitive de la moelle, parce que, d'abord, cette personne est d'une famille où le système nerveux est très irritable, la preuve nous en est donnée par la mort de ses frère et sœur. C'est certainement dans les cellules nerveuses que réside cette hypéresthésie et, dès lors, une légère diminution dans l'apport nutritif à ces organites peut avoir un grand retentissement sur leurs facultés.

D'autre part, l'absence de toute douleur, soit spontanée, soit provoquée par la pression de la colonne vertébrale, me faisait exclure une altération primitive des cordons ou des racines postérieures de la moelle et, *à fortiori*, la méningite rachidienne, souvent relevée comme lésion dans la paralysie spinale syphilitique.

Je n'ai pas cru admettre dans ce cas l'existence d'une clérose en plaques, à cause de l'absence de tout tremblement, symptôme si fréquent pour ne pas dire constant dans cette affection. Je continuerai, d'ailleurs, à observer ce cas et l'avenir nous dira si je dois ranger ma malade sous cette étiquette.

M. F. SANO. — Je me permettrai d'attirer l'attention de notre confrère Debray sur un travail de Cassirer, fait à la policlinique de Oppenheim, et où la grande difficulté du diagnostic différentiel entre la syphilis cérébro-spinale et la sclérose en plaques est spécialement mise en évidence (1).

L'avortement se voit aussi dans la sclérose en plaques. Il n'y a guère que les phénomènes oculaires, diplopie, strabisme transitoire, qui permettent, dans certains cas, d'affirmer la syphilis.

Je ne sais pas pourquoi le cas qui nous est présenté ne pourrait pas être une sclérose en plaques. Le trouble de la motilité que nous avons sous les yeux sera considéré par les uns comme étant un phénomène ataxique, par les autres comme étant un tremblement intentionnel. Strümpell croit que ces deux symptômes ont une origine identique : c'est une ataxie, mais, dans le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques, il y a spasticité, hypertonicité musculaire ; dans les mouvements du tabes, il y a, au contraire, hypotonicité musculaire (2).

M. GLORIEUX. — Je ne sais quel savant neurologiste a dit : « Quand vous vous trouvez en présence d'une affection anormale de la moelle épinière ou du cerveau, songez à la sclérose en plaques. »

La description typique de la maladie, telle qu'on la décrit dans les traités classiques, est rarement réalisée dans la pratique. D'après moi, la malade présentée par M. le Dr Debray réunit un assez grand nombre de symptômes se rencontrant dans la sclérose en plaques pour qu'on soit autorisé à soutenir logiquement pareil diagnostic. Nous observons :

La raideur généralisée avec exagération des réflexes, et partant difficulté de la marche.

La parole, sans être scandée, présente certains caractères particuliers.

Le nystagmus a existé, mais il n'existe plus actuellement : il y a eu précédemment des troubles de la vue et des vertiges, qui ont également cessé. Il y a donc de ce côté un mieux, comme on en observe fréquemment dans la sclérose multiple.

Le tremblement existe, mais il présente plutôt le caractère ataxique qu'intentionnel.

L'existence de légers troubles de la sensibilité ne doit pas infirmer absolument le diagnostic de sclérose en plaques : je veux bien admettre que, dans la généralité des cas de sclérose multiple, il y a absence de tout trouble de la sensibilité.

---

(1) R. CASSIRER : *Contribution au diagnostic différentiel entre la sclérose en plaques et la syphilis cérébro-spinale.* — *Deut. med. Woch.*, 1893, n° 43. — *Journal de Neurologie*, 1897, p. 36.

(2) STRUMPELL : *Pathologie de la sclérose multiple.* — *Mendel's Neurol. Centralblatt*, nov. 1896. — *Journal de Neurologie*, 1897, p. 33.

STRUMPELL : *Ueber Westphal'sche Pseudo-Sklerose.* — *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.*, 1898, p. 115.

Enfin, cette malade présente cet état d'insouciance avec une espèce de faiblesse psychique qu'on observe si communément dans la sclérose en plaques.

De toutes ces considérations il me semble qu'on peut, sans aucune témérité, conclure à l'existence, sinon d'une sclérose en plaque typique, au moins d'une sclérose à forme fruste, qui ne demande qu'à évoluer vers la forme tout à fait normale.

Un cas de paraglégie hystérique ayant simulé pendant seize ans une sclérose latérale — Guérison par suggestion

(Présentation de la malade)

M. CROCQ fils. — Mme S..., âgée de 54 ans, entrée dans mon service le 23 novembre 1897, ne présente rien de particulier au point de vue de l'hérédité. Il y a seize ans, à la suite d'une métrorrhagie, elle ressentit un affaiblissement et une raideur dans la jambe et le pied droits ; ces symptômes envahirent insensiblement la jambe gauche et la malade dut, au bout de cinq ans, c'est-à-dire il y a onze ans, entrer à l'hôpital, à cause de l'impossibilité dans laquelle elle était de marcher et même de se tenir debout. Soumise à un traitement révulsif et ioduré, Mme S... bénéficia d'une amélioration assez notable : elle put, au bout de six mois, marcher en s'appuyant sur deux cannes. Son état restant stationnaire, elle sortit de l'hôpital et continua depuis lors à se traîner péniblement. Le 27 février 1897, c'est-à-dire neuf mois avant son entrée à l'hôpital, la malade fut prise de frissons, de tremblement, de douleurs lombaires violentes, de vomissements et de céphalalgie. Cette période aigue, ayant nécessité le séjour au lit, se dissipa, mais Mme S... constata avec stupéfaction qu'elle ne pouvait presque plus marcher, même en s'appuyant aux objets environnants ; ses jambes lui paraissaient plus lourdes que jamais. Cette paraplégie s'accentua insensiblement, jusqu'au moment où la malade se décida à se faire transporter à l'hôpital.

A son entrée, Mme S... ne présentait aucune hyperthermie, son état général était bon, son facies normal ; tous les symptômes moteurs se localisaient aux membres inférieurs, dont les mouvements étaient pénibles et restreints. Il n'y avait pas d'atrophie musculaire ni de troubles vaso-moteurs ; la sensibilité était normale, tous les réflexes étaient fortement exagérés et le clonus du pied était très accentué. Soutenue par deux personnes, la malade pouvait faire quelques pas. Ses pieds se soulevaient péniblement du sol et retombaient lourdement. Aucun stigmate d'hystérie ; l'examen ophthalmoscopique, pratiqué par M. Vanden Bergh, ne dénota aucune particularité.

J'eus la bonne fortune de voir pour la première fois cette malade un jour de clinique et, en présence de cette paraplégie spasmodique chronique avec clonus du pied, sans atrophie musculaire ni troubles de la sensibilité, je ne conclus pas d'emblée à une sclérose des cordons latéraux. J'avais eu l'occasion déjà de voir deux cas analogues, dont le tableau symptomatologique indiquait le diagnostic de tabes dorsal spasmodique et dont la guérison prouva la nature névrosique. Je fis part à mes auditeurs de ces cas et je leur dis que, bien qu'il y ait ici absence complète de tout stigmate hystérique, nous ne pouvions éliminer *à priori* la névrose ; je citais, à l'appui de cette assertion,

les cas analogues dont je venais de tracer l'histoire et dans lesquels aucune manifestation antérieure ne pouvait faire croire à une origine psychique, je mentionnais encore les nombreux cas de névroses traumatiques se montrant fréquemment chez des sujets indemnes de toute tare névropathique.

Cependant, en présence de la longue durée de l'affection, de son évolution progressive et de son tableau symptomatique si complet, je ne cachai pas que je penchais plutôt vers le diagnostic de sclérose latérale ou tabes dorsal spasmodique que vers celui de paraplégie hystérique.

Dans le but d'éliminer définitivement le facteur névrosique, de dissiper le léger doute qui nous restait encore, nous employâmes des moyens suggestifs, tels que pointes de feu, faradisation journalière, galvanisation, en affirmant le résultat inévitablement favorable de ces traitements.

Insensiblement la marche s'améliora ; la malade put de nouveau faire quelques pas en s'appuyant sur une forte canne. Bientôt la maladie resta stationnaire ; il semblait que tout ce qu'on pouvait obtenir était acquis et que la sclérose ancienne des cordons latéraux empêchait tout progrès nouveau. Depuis le mois de janvier jusqu'au mois d'avril, l'état fut absolument identique ; malgré les électrisations journalières, aucune amélioration ne se produisait. La malade commençait à s'impatienter, elle trouvait qu'on ne s'occupait plus d'elle, et, de fait, j'étais convaincu que je ne pouvais plus rien pour elle.

Ayant été témoin d'améliorations notables obtenues dans le service, dans des cas tout différents, par la suggestion hypnotique, Mme S... sollicita l'autorisation d'accompagner les malades qui se rendaient journellement dans le cabinet réservé à ce mode de traitement. Je le lui permis, ne voulant pas enlever à cette malade sa dernière illusion.

Elle fut endormie le 21 avril pour la première fois ; elle présenta d'emblée un *sommeil somnambuloïde* assez profond ; depuis ce jour, la suggestion fut pratiquée journellement par les élèves, et, je dois le dire, très consciencieusement.

Je ne pensais plus à cette malade ni à son nouveau traitement quand, le 5 mai, je fus ébahi de voir ma malade se rendre au cabinet de traitement d'un pas relativement léger, en s'appuyant à peine sur sa canne. Interrogée, elle me répondit que son état s'était considérablement amélioré depuis qu'on l'endormait et qu'elle espérait bien quitter l'hôpital complètement guérie. Et, de fait, l'amélioration s'accentua de jour en jour, la raideur, la parésie et même *l'exagération des réflexes* diminuèrent de plus en plus. Bientôt, Mme S... put marcher sans soutien ; elle quitta l'hôpital le 16 juin, marchant facilement, quoique présentant encore un peu une *marche de canard.* Elle vint journellement se faire endormir, l'amélioration continua et la marche est actuellement très bonne ; il ne persiste plus qu'un peu de balancement du corps, qui disparaîtra, je l'espère, sous l'influence du traitement suggestif.

Discussion

M. GLORIEUX. — La malade que nous présente M. le Dr Crocq présente un facies bouffi, rappelant celui du myxoedème ; le ventre est proéminent, les pieds sont gonflés et la malade se plaint d'être toujours très frileuse.

Le corps thyroïde semble être absent. Il me semble qu'il y aurait lieu de pousser des investigations dans ce sens et, d'autre part, l'amélioration de l'état général par le séjour à l'hôpital peut également avoir une heureuse influence sur l'état parétique des membres inférieurs.

M. CROCQ fils. — La bouffissure dont parle M. Glorieux me semble plutôt être de l'embonpoint, la pression du doigt n'y laisse pas de godet. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre. Ce n'est du reste pas le séjour à l'hôpital qui a guéri la malade, puisque, pendant les cinq premiers mois, l'état est resté à peu près stationnaire.

Section ancienne du nerf médian — Suture — Prétendu retour immédiat de la sensibilité

MM. A. LAMBOTTE et F. SANO (Voir le travail in-extenso, publié dans le n° 17, p. 333).

Discussion

M. VAN GEHUCHTEN. — L'observation clinique que viennent de nous relater MM. Lambotte et Sano est intéressante à plus d'un titre. Ce retour rapide de la sensibilité et de la motilité, quinze mois après la section du nerf, prouve incontestablement que cette section n'a pas été suivie de la destruction des cellules d'origine des fibres lésées. Ce fait ne cadre guère avec les résultats des recherches expérimentales faites sur les animaux. Vous savez que la section d'un nerf moteur *cranien* est toujours suivie du phénomène de chromatolyse dans les cellules d'origine des fibres lésées. Ces cellules lésées reviennent cependant insensiblement à l'état normal, de telle sorte que, trois ou quatre mois après la section, il est difficile de distinguer le noyau correspondant au nerf lésé du noyau du côté sain. A la suite de ces recherches, faites sur le nerf hypoglosse du lapin, j'avais cru pouvoir admettre, contrairement à la manière de voir de Forel, qu'une cellule motrice survit à la section de son prolongement cylindraxile, et, pour appuyer mon dire, j'avais même fait appel à des cas cliniques analogues à celui de Lambotte et Sano. Mais, depuis lors, j'ai eu l'occasion d'examiner le tronc cérébral de deux lapins qui ont survécu quatorze et seize mois à l'évidement d'une cavité orbitaire. J'ai trouvé, dans le noyau d'origine du nerf oculo-moteur commun de ces animaux, la disparition complète des cellules de la partie antérieure et supérieure du noyau correspondant au nerf sectionné et de la partie postérieure et inférieure du noyau du côté opposé. Ici donc l'opinion de Forel se trouvait confirmée ; la section du nerf de la troisième paire a entraîné la disparition des cellules d'origine des fibres lésées. Comment expliquer ces résultats en apparence contradictoires ? Une survie de nonante ou de cent jours à la section du nerf hypoglosse ne suffit-elle pas pour amener la destruction des cellules d'origine et faut-il laisser survivre les animaux quatorze à seize mois, comme dans nos deux cas d'évidement de la cavité orbitaire ? Ou bien, faut-il chercher la cause de cette différence dans les résultats obtenus dans les conditions mêmes de l'expé-

rience : le nerf hypoglosse a-t-il pu se régénérer plus facilement à la suite de la section faite dans la région sus-tyroïdienne que n'a pu le faire le nerf oculo-moteur commun à la suite de l'évidement de la cavité orbitaire ? Ce sont là des questions qui ne pourront être résolues que par de nouvelles recherches.

Voilà l'état actuel de la science en ce qui concerne les modifications cellulaires consécutives à la section expérimentale des nerfs moteurs craniens.

Pour les nerfs moteurs spinaux, la chose paraît plus complexe encore. Vous vous rappelez que, dans toutes les recherches expérimentales que j'ai entreprises sur les nerfs moteurs dépendant de la moelle épinière, afin d'élucider le problème important des localisations motrices médullaires, je n'ai jamais observé le phénomène de chromatolyse dans les cellules d'origine des fibres lésées : j'ai conclu de ce fait que les neurones moteurs périphériques dépendant de la moelle épinière devaient présenter une résistance plus grande au traumatisme de leur cylindre-axe que les neurones moteurs périphériques entrant dans la constitution des nerfs craniens. L'observation clinique de Lambotte et Sano semble venir à l'appui de cette manière de voir. La suture du nerf médian, faite quinze mois après sa section, a été suivie d'un retour manifeste de la motilité dans la plupart des muscles innervés par ce nerf.

Examinons maintenant les neurones sensibles. Le retour de la sensibilité a été plus rapide encore que le trouble de la motilité : les cellules des ganglions spinaux en connexion avec le nerf médian ont donc dû survivre également à la section de leur prolongement périphérique. Voilà encore un fait en contradiction avec les résultats des recherches expérimentales.

Lugaro a sectionné, chez le chien, les nerfs périphériques en dehors du ganglion et il a observé la disparition des cellules lésées déjà douze à vingt jours, si je ne me trompe, après la section du nerf. Moi-même, j'ai étudié, avec un de mes élèves, M. Nélis, les modifications qui surviennent dans le ganglion plexiforme du nerf vague, à la suite de la section de ce nerf dans la région cervicale. Nous avons pu constater, de la manière la plus manifeste, que, nonante et cent et deux jours après la section, la plupart des cellules de ce ganglion avaient disparu ; nous en avons conclu que la section du prolongement périphérique d'une cellule d'un ganglion cérébro-spinal entraînait, au bout d'un temps plus ou moins long, la disparition même de cette cellule.

Les recherches que nous avons faites depuis lors sur l'état des cellules des ganglions spinaux, à la suite de la section du nerf sciatique chez le lapin et chez le chien, ne sont pas venues confirmer les résultats de nos recherches sur le ganglion plexiforme, de telle sorte que nous sommes enclins à admettre pour les nerfs sensibles périphériques craniens et spinaux, la même différence de résistance vis-à-vis du traumatisme que pour les nerfs moteurs correspondants.

L'observation clinique de MM. Lambotte et Sano semble plaider également en faveur de cette manière de voir.

De tout cela, il résulte donc que nos connaissances concernant les modifications survenant dans les cellules d'origine d'un nerf sectionné sont encore loin d'être solidement établies et que, dans l'interprétation des phénomènes, il est bon de tenir compte de toutes les circonstances accessoires :

1° La nature du traumatisme : les recherches déjà anciennes de Forel ont prouvé, par exemple, que l'arrachement d'un nerf est suivi de troubles bien

plus profonds que la simple section. Les observations récentes de Ballet et Marinesco sont venues confirmer ces premières constatations.

2° Le siège du traumatisme. D'après les recherches de Forel, en effet, les troubles cellulaires seraient d'autant plus précoces que la lésion a été faite plus près des cellules d'origine.

3° La nature du nerf : La lésion d'un nerf cranien entraîne des lésions plus rapides que la lésion d'un nerf spinal.

4° L'état général du sujet. Il semble, en effet, résulter des recherches faites dans ces derniers temps et surtout des observations présentées ici même par Sano et par moi-même, en collaboration avec De Buck, que l'état d'infection de l'organisme peut jouer un certain rôle dans l'éclosion des troubles cellulaires consécutifs à la section d'un nerf.

De tout cela, il résulte encore que, au point de vue pratique, il sera toujours bon, en cas de section nerveuse, de faire la suture du nerf, quelque lointaine que puisse être l'époque à laquelle remonte le traumatisme.

Ce cas de MM. Lambotte et Sano me rappelle une observation clinique que j'ai eu l'occasion de faire moi-même il y a environ un an. Il s'agissait d'une jeune fille d'une vingtaine d'années qui, en tombant contre une porte vitrée, s'était blessée au poignet gauche par un éclat de vitre. Le médecin appelé avait lavé la plaie et l'avait suturée. Quelque temps après, la jeune fille s'était aperçue que la moitié externe de sa main gauche était complètement insensible. Elle s'est présentée alors à ma clinique. Elle présentait une cicatrice bleuâtre au niveau du poignet, très sensible à la pression. A l'examen objectif, il y avait insensibilité complète dans tout le domaine du nerf médian : la moitié externe de la paume de la main, la face palmaire du pouce, de l'indicateur, du médian et de la partie externe de l'annulaire et la face dorsale des deux dernières phalanges de ces trois derniers doigts. Avec cela, des troubles vaso-moteurs assez prononcés : les doigts étaient gonflés et rouges.

Il n'y avait pas de trouble de la motilité.

Ce dernier point me permettait de conclure à une section incomplète du nerf médian. Les deux bouts du nerf sectionné restant en contact l'un avec l'autre, je n'ai pas cru devoir conseiller une intervention chirurgicale. J'ai soumis cette personne à quelques séances d'électricité, qui ont fait disparaître assez rapidement les troubles vaso-moteurs, l'état de la sensibilité restant stationnaire. C'était une malade assez indocile, que je n'ai plus revue au bout de quelque temps. Elle avait une peur extrême d'une intervention chirurgicale. Comme la cicatrice du poignet restait douloureuse, je lui avais conseillé de se faire radiographier le poignet. J'ignore si mon conseil a été suivi. Si elle devait me revenir, je n'hésiterais pas, en présence des résultats obtenus par MM. Lambotte et Sano, de recourir à la suture du nerf.

Un dernier point qu'il me semblerait intéressant de rechercher dans les cas de suture nerveuse, c'est celui qui se rapporte au trajet que suit le retour de la sensibilité : celle-ci revient-elle d'abord dans les parties voisines de la suture nerveuse pour envahir insensiblement les parties les plus éloignées, ce qui semblerait indiquer une espèce de régénération du nerf, allant insensiblement du point lésé aux régions les plus périphériques, ou bien la sensibilité revient-elle en une fois dans tout le domaine dépendant du nerf lésé ?

M. SANO. — L'explication donnée par Vanlair pour le retour précoce de la sensibilité nous paraît la plus admissible : le névrôme envoyait vers les

centres des sensations pertubatrices continuelles qui gênaient les perceptions. Après la résection du névrome, les sensations recueillies par les anastomoses récurrentes, que le radial et le cubital donnent au territoire du médian, permettaient au malade d'apprécier assez distinctement les impressions du monde extérieur. Quant à ce qui se produit chez les animaux, ceux-ci récupèrent également la sensibilité par l'intermédiaite des fibres récurrentes. Il existe cependant des parties desservies uniquement par le saphène, notamment, et où l'extirpation du nerf est suivie d'une insensibilité définitive.

CONGRÈS FRANÇAIS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

(IXe Session — Angers, 1er au 7 août 1898)

—

(Suite)

—

De l'état du facial supérieur et du moteur oculaire commun dans l'hémiplégie cérébrale

M. Mirallié (de Nantes) a soutenu précédemment à la Société de Biologie que toutes les fois que le facial inférieur est paralysé dans l'hémiplégie, le facial supérieur l'est aussi à un certain degré, ainsi que le moteur oculaire commun (rétrécissement de la fente palpébrale). Quatre nouvelles observations confirment ce fait.

Suites éloignées du traitement chirurgical de l'épilepsie

M. Bourneville (de Paris) appelle l'attention sur la nécessité de préciser la marche de l'épilepsie, l'état intellectuel du sujet avant l'opération et les résultats tardifs de l'intervention.

L'orateur a pu suivre six épileptiques dont la cranectomie remontait à plusieurs années : *chez tous les accès ont persisté aussi ou plus nombreux qu'avant l'opération.*

Elimination du bleu de méthylène chez les épileptiques

M. Jules Voisin (de Paris) a observé que l'élimination du bleu de méthylène, introduit par injections, s'effectue dans l'espace de 40 heures pendant les espaces intercalaires entre les accès, tandis qu'elle dure de 90 à 110 heures au moment des accès. Ce retard dans l'élimination correspond avec l'hypotoxicité urinaire et peut servir de moyen de diagnostic.

Des centres corticaux des viscères

M. Sollier (de Boulogne sur-Seine) pense qu'on peut, chez les hystériques à manifestations somatiques, déterminer la localisation de certains centres des viscères, par la méthode des *points douloureux* : à toute anesthésie ou hyperesthésie périphérique correspond une anesthésie avec point douloureux au crâne, correspondant à une anesthésie limitée du cerveau. Se basant sur trois observations nouvelles, l'auteur confirme l'existence d'un centre bilatéral sur la circonvolution pariétale supérieure correspon-

dant à l'estomac, et celle d'un centre pour le cœur sur la ligne médiane en un point situé au-dessus du précédent.

Un cas de chorée saltatoire chronique datant de vingt-cinq ans, guérie en cinq mois

M. Sollier relate un cas de chorée ancienne, guérie rapidement par l'isolement, l'hydrothérapie et la gymnastique musculaire.

Tumeur du corps calleux

MM. Séglas et Londe (de Paris) rapportent le cas d'une malade, âgée de 21 ans, qui présenta, à partir de 1892, de la confusion mentale, ensuite de la parésie à gauche, puis à droite, avec hallucinations de l'ouïe, de la vue et du délire d'auto-accusation. Plus tard, elle eut de la stupeur avec exagération des réflexes et mourut dans un état de méningisme. A l'autopsie, on trouva une tuberculose généralisée et une tumeur occupant le corps calleux et le centre ovale des deux hémisphères et s'étendant du frontal à l'occipital.

Etat des cellules nerveuses chez un épileptique mort en état de mal

MM. Rispal et Anglade (de Toulouse) ont étudié, par les méthodes de Nissl et de Golgi, les centres nerveux d'un malade mort en état de mal : dans la moelle, le bulbe et le cervelet, ils n'ont rien trouvé d'anormal. Dans le cerveau. les cellules pyramidales sont boursoufflées, vacuolisées, leurs prolongements filiformes et tortueux ; d'autres cellules sont, au contraire, atrophiées et leurs prolongements protoplasmiques sont énormes ; les substances chromatiques et achromatiques sont en partie détruites. Les cellules nerveuses sont envahies par des corpuscules paraissant de nature névroglique.

Le délire d'auto-accusation systématique

M. Séglas (de Paris) décrit un délire systématique d'auto-accusation, s'observant chez des héréditaires, se manifestant d'emblée ou insidieusement, constitué par une série d'interprétations délirantes portant sur le présent ou le passé du sujet. Ce délire peut s'accompagner d'hallucinations de l'ouïe et d'idées de suicide ; il n'y a pas de mélancolie véritable, pas de douleur morale, la santé reste parfaite.

Ce délire peut être chronique, rester stationnaire, mais il peut provoquer des idées de persécution, de grandeur.

Myopathie primitive

M. Allard (de Paris) rapporte l'histoire d'un enfant de 9 ans et demi, atteint de myopathie primitive progressive avec diminution considérable des réactions électriques. Le traitement électrique ne produisit aucune amélioration ; au contraire, l'organothérapie par le suc musculaire amena une amélioration notable, se traduisant par une augmentation nette des excitabilités électriques des muscles.

Epidémie de myélite infectieuse

M. Petrucci (de Saint-Gemmes-sur-Loire) a observé, en 1897, une véritable épidémie de myélite infectieuse grave. Il a observé 155 cas, dont 30 se sont terminés par la mort. La maladie débutait par des troubles digestifs et circulatoires, de l'oedème plus ou moins généralisé. sans hyperthermie, avec diminution des réflexes ; puis la force dyna-

mométrique diminuait de plus en plus, la paralysie remontait des jambes vers le tronc, les membres supérieurs, puis la face, et les malades succombaient aux accideuts bulbaires.

De l'oedème nerveux familial

M. Meige (de Paris) présente les photographies de huit personnes de la même famille, atteintes d'une même forme d'oedème blanc, dur, indolore, occupant lss membres inférieurs. La maladie a débuté vers l'âge de 12 ou 13 ans. L'orateur fait remarquer la disposition segmentaire de l'oedème; il pense qu'il s'agit d'une dystrophie familiale.

Un cas de paralysie faciale double d'origine bulbaire

M. Mally (de Paris) rapporte l'histoire d'un malade, âgé de 67 ans, qui, à la suite d'une perte de connaissance, présenta une paralysie faciale double. Les réactions électriques étaient normales à droite ; à gauche, il y avait réaction de dégénérescence. Le facial droit récupéra ses fonctions au bout de deux mois, le gauche resta paralysé. L'orateur pense que le traitement local est inutile, sinon nuisible, lorsqu'il y a réaction de dégénérescence. Crocq fils.

BIBLIOGRAPHIE

De la paralysie générale, étiologie, pathogénie, traitement, par MM. Mairet et Vires. (In-8°, 225 pages. Masson et Cie, éditeurs, Paris.)

Le terme de paralysie générale rappelle à l'esprit du clinicien une double idée : symptomatique et anatomique. Cette maladie se caractérise par des symptômes intellcetuels et moteurs correspondant à une inflammation chronique diffuse du système nerveux et sa pathogénie se résume à l'idée d'une inflammation banale, vulgaire, mais toujours identique à elle-même.

Cette conception doit-elle être aussi limitée? Derrière l'apparente unité symptomatique et anatomique de la paralysie générale ne se cache-t-il pas une diversité de nature?

Les auteurs ont réuni plus de mille observations, parmi lesquelles ils n'ont utilisé que 174 cas absolument complets au point de vue des antécédents. L'étude attentive de ces observations les ont conduit à admettre :

1° Que certains facteurs ont un rôle étiologique manifeste : arthritisme, cérébralité, alcoolisme, excès divers, causes morales, traumatisme, infections, intoxications ;

2° Que d'autres ont un rôle étiologique douteux : hérédité alcoolique et hérédité tuberculeuse ;

3° Que d'autres enfin ont un rôle nul : syphilis et hérédité mentale et nerveuse.

Nous voilà loin des assertions des auteurs qui considèrent la vérole comme cause unique de la paralysie générale. Ce n'est pas que les auteurs n'aient pas rencontré de paralytiques généraux syphilitiques, mais ces malades n'étaient pas de vrais paralytiques généraux, ils étaient atteints d'une paralysie généralisée syphilitique. Chez d'autres malades, véritables paralytiques généraux syphilitiques, il y avait, à côté de la vérole, d'autres causes qui auraient suffi à elles seules.

Les causes pathogènes héréditaires créent, chez le descendant, une prédisposition, une moindre résistance, ou *méionexie* ; cette méionexie est inhérente au système nerveux, elle constitue une véritable *senium précox*, qui prédispose le cerveau à *l'inflammation dégénérative* qui porte sur toutes les parties, c'est-à-dire qui est *parenchymateuse et interstitielle*.

Le traitement de la paralysie générale doit être pathogénique et anatomique. Ce dernier est commun à toutes les paralysies générales, caractérisées toutes par un travail de dégénération et d'inflammation ; le traitement pathogénique doit, au contraire, varier suivant la cause de la maladie.

Le traitement anatomique comprend celui de l'inflammation (révulsifs, résolutifs), celui des troubles circulatoires (digitale, massage de la tête), celui de la dégénération (toniques, hydrothérapie).

Certes on ne peut espérer guérir souvent les paralytiques généraux, mais les auteurs prétendent avoir, grâce à leur méthode, guéri quelques-uns de leurs malades. Il faut pour cela que le traitement soit appliqué dès le début et avec persistance.

o * o

Contribution a la généralisation du traitement moral de l'aliénation mentale, par M. Ricoux. (In-8°, 120 pages Nancy, Gérardin et Nicolle, éditeurs, 1898.)

Dans cette étude, fort bien faite, l'auteur développe toute l'importance du traitement moral dans les aliénations mentales. Il prouve que ce traitement rend toujours des services, dans toutes les formes de folie : tantôt comme moyen curatif, tantôt comme moyen adjuvant, tantôt même, chez les incurables, comme moyen palliatif.

Le traitement moral tire ses indications de l'individualité morbide et non de l'entité pathologique à laquelle on a affaire ; son application nécessite une connaissance approfondie de la pathologie spéciale de chaque cas, du caractère du sujet, du milieu dans lequel il a vécu. Il consiste surtout en un entraînement psychique rationnel ou une suggestion continue par l'exemple et par la persuasion, en une dérivation opportune par développement ou exagération de quelques sentiments. Il entraîne, par suite, la création d'un milieu favorable et d'un personnel spécial et ce résultat nécessite un remaniement complet de l'organisation des asiles.

* * *

Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie, par M. Bourneville. (In-8°, 200 pages, avec planches. Paris, Félix Alcan, éditeur, 1898.)

Ce volume contient l'histoire du service de M. Bourneville pendant l'année 1897 ; de nombreuses améliorations ont été obtenues grâce à l'organisation remarquable de cet institut. On trouvera dans cet ouvrage un grand nombre d'observations d'enfants idiots, épileptiques, arriérés, imbéciles, pervers, etc., dont la lecture, agrémentée de nombreuses figures, intéressera au plus haut point les neurologistes.

o * o

Liébeault en zijne school, par M. Van Renterghem. (In-8°, 230 pages. Amsterdam, F. Van Rossen, éditeur, 1898.)

Notre collaborateur, le Dr Van Renterghem, a entrepris la description méthodique des progrès réalisés sous l'influence des travaux de Liébeault, le fondateur de l'Ecole de Nancy. Après avoir donné la biographie détaillée de ce maître en psychologie,

l'auteur rappelle les publications des nombreux auteurs qui se sont inspirés des théories de Liébeault ; il montre ainsi l'évolution qu'a subie dans ces derniers temps la question de l'hypnotisme. Il termine en donnant ses résultats personnels obtenus à la clinique psychothérapipue d'Amsterdam.

o * o

Bibliographischer Semesterbericht der Erscheinungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, publiée par M. Buschan. (Année 1897, deuxième partie. In-8° de 400 pages. Fischer, éditeur, Jena, 1898.)

Ce volume est le sixième publié depuis 1895 ; il contient le titre des principales publications relatives à la neurologie et à la psychiatrie parues pendant le deuxième semestre de l'année 1897. Cette bibliographie, classée méthodiquement, présente une grande utilité pour tous ceux qui désirent se tenir au courant des travaux de médecine nerveuse et mentale publiés dans les différents pays.

. * .

Psychologie de l'instinct sexuel, par M. Roux, médecin-adjoint des asiles d'aliénés de Lyon. (In-16, 100 pages. Baillière et fils, éditeurs, Paris, 1898. Prix : fr. 1.50.)

Tout phénomène psychologique n'est qu'un réflexe cortical et l'expliquer c'est : 1° montrer comment naît l'influx nerveux à la périphérie ; 2° par quelles voies il s'élève vers les centres ; 3° quels sont les réflexes ganglionnaires, médullaires, bulbaires, etc., auxquels il donne naissance chemin faisant ; 4° quel est son trajet à travers la corticalité ; 5° enfin par quelles voies il se réfléchit et comment il s'extériorise.

Voilà l'idée directrice qui domine toute cette étude.

A l'origine de toutes les manifestations de l'instinct sexuel se trouve une excitation causale périphérique, qui se produit au niveau de tous nos éléments anatomiques. L'influx nerveux né de cette excitation s'élève de la périphérie vers les centres, à travers le système nerveux centripète. Durant ce trajet, il se réfléchit probablement vers la périphérie pour donner lieu à des réflexes ganglionnaires, médullaires, bulbaires, encore inconnus. Arrivé dans les centres, il donne naissance à un phénomène de conscience, le besoin sexuel. L'influx nerveux poursuit son trajet à travers la corticalité. Là il est rejoint et renforcé par d'autres influx nés ailleurs : sensations génitales, olfactives, visuelles, auditives, tactiles. Il s'associe avec ces sensations, de telle façon que dorénavant le besoin sexuel les évoque, et qu'inversement il puisse être provoqué ou renforcé par elles. Le besoin sexuel s'associe ensuite avec des sentiments plus complexes, qui pourraient être représentés de la même manière. C'est la phase de *cristallisation* de l'amour ; jusqu'ici ces sensations et ces sentiments associés ont une origine *quelconque*. Plus tard, les mêmes associations se produisent encore, mais les sensations et les sentiments ont alors une origine bien déterminée : l'objet qui va être aimé. C'est la phase du *choix*, puis de la *systématisation* de l'amour. Dès lors, l'influx nerveux est prêt à s'extérioriser ; il le fait par le rapprochement du sujet amoureux et de l'objet aimé. Du contact naît une excitation qui s'élève vers les centres, pour y provoquer la sensation voluptueuse. Celle-ci est elle-même le point de départ de nouveaux réflexes. Ainsi s'enchaînent tous les actes humains.

Tel est le résumé de cet intéressant opuscule, qui contient un grand nombre de données originales dignes de remarque.

VARIA

—

L'hypnotisme devant les tribunaux. — Une vieille dame riche vivait à Blackpool, isolée, n'ayant plus aucune relation directe avec son fils, qui habitait Londres, et avec lequel, à la mort du père, elle avait eu des discussions d'argent. Mme Howard donnait beaucoup aux pauvres, réservait peu d'argent pour elle et en consacrait beaucoup à ses médecins, qui lui rendaient de nombreuses visites.

Son dernier médecin fut M. Georges Chadwick Kingsbury, qui avait une fort belle clientèle et publiait de nombreux travaux scientifiques, notamment sur l'hypnotisme.

Mme Howard mourut le 11 décembre 1897, désignant le docteur Kingsbury comme exécuteur testamentaire et lui léguant 750,000 francs ; une somme semblable était attribuée à de bonnes œuvres et 300,000 francs étaient légués au fils.

M. John Howard demanda au tribunal d'annuler ce testament, sous prétexte que, de 1883 à 1897, le docteur aurait hypnotisé sa mère et aurait dicté le testament.

Le docteur prétendit avoir essayé souvent d'endormir Mme Howard sans aucun succès ; il ajouta que la femme de chambre avait toujours été présente et que, depuis 1894, il avait complètement renoncé à la suggestion.

Les avocats de M. Howard ont sur-le-champ consulté les ouvrages de M. Kingsbury dans lesquels il décrit la suggestion à distance ; au tribunal, l'auteur dit ne pas y croire, il n'a parlé de la suggestion mentale que parce que des auteurs autorisés s'en sont déclarés partisans.

Ces contradictions apparentes ont jeté le trouble dans l'esprit des jurés ; les avocats ont fait défilé une douzaine de médecins qui, naturellement, ont été d'avis tout à fait opposés. Finalement, le Dr Kingsbury a obtenu gain de cause ; du reste, Mme Howard avait à différentes reprises manifesté un très grand attachement pour son médecin, il ne semble pas très surprenant qu'elle ait avantagé ce dernier, qui la soignait depuis 13 ans avec dévouement, au détriment d'un fils qu'elle ne voyait plus.

* * *

Augmentation de fréquence du diabète. — D'après la statistique de M. Bertillon, la mortalité par diabète serait devenue huit fois plus grande à Paris. De 1865 à 1869, il y avait 2 décès sur 100,000 habitants, actuellement il y en a 16.

D'après M. Caroc, en Danemark, cette mortalité aurait quadruplé. En Angleterre, Burdy, Williamson, etc., ont observé une croissance analogue,

M. Alix a enregistré, à Lyon, 8,9 décès par diabète sur 100,000 vivants, pour les années 1889 à 1891. Cet auteur a compulsé les statistiques des grands hôpitaux de Lyon, pendant les années 1880 à 1897, et il a trouvé :

	Décès diabétiques pour 1000 décès
De 1880 à 1884.	5,0
De 1885 à 1889.	5,7
De 1890 à 1894.	5,7
De 1894 à 1897.	6,4

De sorte qu'il n'y aurait pas d'augmentation de la mortalité diabétique à Lyon.

SOMMAIRE DU N° 19

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

—

L'OCCULTISME SCIENTIFIQUE

par J. CROCQ fils

—

« Mme Eusapia Paladino va donc, une fois de plus, faire gémir la presse. » Telle est la première ligne du livre que vient de publier M. Guillaume de Fontenay (1), à propos des dernières expériences faites à Monfort-L'Amaury. L'auteur préférerait que l'on accepte, sans les critiquer, les assertions burlesques admises depuis plusieurs années par le clan occultiste. Il prétend qu'en chimie, en physique, en astronomie, etc., les savants acceptent de *confiance* et regardent comme acquis les résultats obtenus et annoncés par les maîtres ou même les émules dignes de foi ; il se demande pourquoi ce crédit n'est pas accordé à ceux qui s'occupent des sciences occultes.

« L'incrédulité systématique et la négation obstinée n'ont plus que deux places d'armes, dit l'auteur : les arrière-palais du mandarinat officiel et l'ignorance bornée de cerveaux parfaitement vulgaires.

» Des hauts et soi-disant infaillibles pontifes de l'Universelle connaissance, des possesseurs brevetés de toute lumière, ces humbles feuilles n'ont rien à craindre. Un inoffensif dédain, une indifférence complète les accueilleront et les mettront à l'abri de cette critique redoutable et malfaisante qui s'embusque, pour mieux vous assommer, derrière des vocables extraordinaires et des formules bardées de racines et d'exposants. Tant mieux : c'est déjà quelque chose que de n'avoir pas à jongler avec des logarithmes pour se défendre.

» J'avoue que la seconde catégorie d'incrédules m'effraye beaucoup plus : d'abord par son effectif, et puis aussi par son voisinage ; ce sont là gens que l'on coudoie chaque jour comme doigts de la même main, vous font très proprement, d'un seul mot, passer pour un aliéné. »

Voilà qui est clair, le lecteur est au moins immédiatement fixé sur sa valeur cérébrale : s'il croit, c'est qu'il possède une intelligence supérieure ; s'il ne croit pas, c'est que sa situation officielle lui impose un silence obstiné, ou bien que l'ignorance bornée de son cerveau parfaitement vulgaire ne lui permet pas de juger la valeur des phénomènes occultes.

Comme, depuis plusieurs années, j'étudie les sciences occultes et que, jusqu'ici, je n'ai pas perdu une occasion de les critiquer, j'appartiens évi-

---

(1) Guillaume de Fontenay : *A propos d'Eusapia Paladino. — Les séances de Monfort-L'Amaury.* (Paris, Soc. d'Edit. scient., 1898.)

demment à la seconde catégorie des négateurs et je ne puis qu'exprimer mes plus vifs remerciements à M. de Fontenay, qui m'a si bien dévoilé ma valeur intellectuelle.

* * *

Le titre que je choisis pour précéder ces quelques pages peut *à priori* paraître paradoxal : l'occultisme, étant constitué par un assemblage de phénomènes contraires à toutes les lois connues de la nature, ne peut, semble-t-il, être qualifié de scientifique. Telle est l'impression que doit éprouver celui qui ne connait l'occultisme que très superficiellement ; celui, au contraire, qui a étudié sérieusement les phénomènes merveilleux, si souvent décrits dans ces derniers temps, comprendra que l'on peut désigner sous le nom d'*occultisme scientifique* toute une catégorie de phénomènes que la science officielle appellerait plutôt : prestidigitation scientifique.

Je me refuserais à parler du *spiritisme scientifique,* je n'hésite pas à intituler cet article *L'Occultisme scientifique.* Est-ce parce que je considère l'occultisme comme devant être définitivement admis par les hommes de science, alors que le spiritisme ne peut être étudié sérieusement ? Non, le titre que j'ai choisi ne doit rien faire préjuger ; il n'indique aucunement mon opinion personnelle, il a simplement pour but de rappeler que la question de l'occultisme a été étudiée par des savants et qu'elle mérite d'être envisagée sans parti pris, d'une manière réellement scientifique.

La plupart des auteurs sérieux qui se sont occupés du merveilleux scientifique ont affirmé avec véhémence qu'il n'y a aucun rapport entre le spiritisme et l'occultisme ; ils considèrent le spiritisme comme absolument extra-scientifique et facilement explicable ; ils envisagent, au contraire, très sérieusement les phénomènes occultes. Trouvant ces derniers inexplicables d'après les données actuelles de la science officielle, ils n'hésitent pas à bouleverser cette science, dont l'édification a exigé des siècles !

L'occultisme est-il donc si foncièrement distinct du spiritisme ? Est-il bien vrai que les phénomènes produits par Eusapia Paladino sont absolument différents de ceux que provoquent les vulgaires spirites ?

J'avoue que je n'en suis pas convaincu. Certes, l'hypothèse est différente, puisque les spirites croient à l'intervention des esprits, alors que les occultistes admettent une transformation de la force neurique ; mais les faits en eux-mêmes sont-ils différents ? Les spirites font tourner et parler des tables, ils font mouvoir des objets inertes en faisant appel aux esprits ; les occultistes, par l'intermédiaire des médiums, ne produisent-ils pas des phénomènes analogues ? Eusapia Paladino ne fit-elle pas tourner et parler une table devant MM. Lombroso, Tamburini, Virgilio, Bianchi et Vizioli ? Certes, Eusapia, comme Home, Slade et

d'autres, produit des phénomènes bien plus complexes et bien plus extraordinaires que les spirites, mais ce n'est peut-être là qu'une différence quantitative et non une différence qualitative.

Je crois donc qu'on ne peut affirmer — et la suite de cet article le prouvera — qu'il n'y a aucun rapport entre les phénomènes vulgaires du spiritisme et les phénomènes merveilleux de l'occultisme. Aussi je pense qu'une étude sérieuse des phénomènes occultes ne peut se faire qu'en procédant du simple au complexe, c'est-à-dire qu'il ne faut aborder l'étude des faits compliqués de l'occultisme qu'après avoir bien compris le *mécanisme* des faits relatiuement simples du spiritisme.

Le spiritisme est de date relativement récente ; ce n'est que vers 1848 que deux jeunes filles américaines entendirent des coups mystérieux frappés dans les murs et virent des objets se déplacer spontanément ; les bruits entendus furent immédiatement interprétés, et les révélations extraordinaires que l'on recueillit firent croire que les esprits des morts pouvaient seuls être en cause. L'épidémie spirite fit de rapides progrès ; elle envahit la France vers 1853 et son extension en Europe fut si rapide que bientôt l'on ne put plus trouver une petite ville qui n'eût son cercle d'études spirites. S'il faut en croire Gilles de la Tourette, il y a à Paris plus de 20 journaux spirites, plus de 500 cabinets de consultation et plus de 40,000 affiliés. Grâce à cet élan extraordinaire, les résultats devinrent plus frappants ; on ne se contenta plus de causer avec les esprits, on les fit écrire et bientôt on les photographia, on les moula, c'est-à-dire qu'on les matérialisa. C'est ainsi que Crookes obtint les célèbres photographies de Katie King, qui était un personnage se formant de toutes pièces devant les yeux de l'expérimentateur.

Mais on découvrit bientôt que certains photographes exécutaient leurs images spirites en ayant recours à des manœuvres frauduleuses ; des procès s'ensuivirent et les escrocs furent condamnés.

Cependant, si l'on peut attribuer les photographies spirites à des manœuvres artificielles, *conscientes* ou *inconscientes,* on ne peut nier l'existence réelle des tables tournantes et parlantes, ainsi que celle des phénomènes si remarquables d'écriture spontanée. Les faits eux-mêmes se produisent, l'interprétation seule en est fausse. On peut réaliser ces expériences quand on le veut : il suffit que plusieurs personnes se mettent autour d'une table, dans la position cabalistique, le petit doigt de chacun des assistants touchant celui du voisin, pour sentir, au bout de quelque temps, la table se mouvoir, tourner, danser, parler, etc.

L'explication scientifique de ces phénomènes n'est pas neuve : déjà en 1854, c'est-à-dire un an après l'introduction du spiritisme en France, l'abbé Moigno (1) affirmait que les tables ne tournent que parce qu'on les pousse.

(1) *Le Cosmos,* 8 juillet 1854, résumé dans le *Journal de Magnétisme*, 1854, 83.

Si, en effet, on recouvre la table d'une couche de talc, les mains des assistants glissent et la table ne bouge plus.

En 1855, Gros-Jean (1) reprit l'idée de l'abbé Moigno en la complétant d'une façon véritablement étonnante ; Janet (2) n'hésite pas à dire que toute la théorie de la désagrégation psychologique que Richet, Wyers et lui-même croyaient avoir inventée se trouve porfaitement exposée dans la courte brochure de Gros-Jean. Ce psychologue montra, le premier, comment un mouvement peut être involontaire et inconscient, tout en restant cependant intelligent, grâce à la « disjonction des liens hiérarchiques qui unissent la volonté, l'intelligence et l'organisme ».

« Tables parlantes, écriture involontaire, parole involontaire, rappings et knockings, médiums, somnambulisme, telles sont, dit Gros-Jean, les différentes formes que revêt le phénomène de scission intellectuelle, qu'on pourrait peut-être convenablement désigner sous le nom de « sybillisme », d'après son mode de manifestation le plus élevé et celui, sans aucun doute, qui a joué dans le monde le rôle le plus important, puisque, transformé en institution publique, il a été pendant des siècles la base de la sanction des religions. »

Aujourd'hui, grâce aux travaux de nombreux psychologues, parmi lesquels il faut surtout citer P. Janet, nous connaissons l'automatisme psychologique ; nous savons qu'à côté du fonctionnement psychique supérieur, conscient et volontaire, il y a un fonctionnement psychique inférieur, automatique mais intelligent. Ce fonctionnement psychique inférieur se mrnifeste à l'état de veille chez les personnes distraites ; il est beaucoup plus évident dans l'état de sommeil naturel (rêves, cauchemars) et surtout dans l'état d'hypnose ; il se montre enfin d'une manière très manifeste dans certains états pathologiques tels que l'hystérie, l'épilepsie et les symptômes qui les accompagnent (suggestibilité pathologique, dédoublements de la personnalité, idées fixes, etc.).

L'automatisme psychologique comprend tous les actes paraissant spontanés, bien que n'étant pas voulus librement. Pour expliquer qu'un acte peut être la fois intelligent et involontaire, en un mot automatique, j'emprunterai, en le modifiant un peu, le schéma ci-contre (fig. 1), dû à mon maître le professeur Grasset (3).

Les centres inférieurs sont reliés entre eux de toutes manières par des fibres transcorticales, intrapolygonales ; ils sont également reliés au centre supérieur O par des fibres suscorticales, suspolygonales.

Lorsque les actes restent cantonnés dans le polygone AVTEMK, ils sont purement automatiques ; ils ne deviennent volontaires et libres que lors-

(1) *Seconde lettre de Gros-Jean à son évêque au sujet des Tables parlantes, des possessions et autres diableries.* (Baris, Ledoyen, 1855.)

(2) P. JANET : *L'Automatisme psychologique* (Paris, Félix Alcan, 1889), p. 397.

(3) GRASSET : *Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital Saint-Eloi de Montpellier* (Charles Boehm, éditeur, Montpellier. 1895, 3e serie, 1re fasc.), p. 64.

qu'ils arrivent jusqu'au centre supérieur O et que ce centre réagit sur les centres automatiques. Si l'acte arrive en O sans provoquer aucune réaction, il sera automatique mais il sera encore conscient. Ainsi s'explique comment l'acte automatique peut être conscient ou inconscient : s'il se transmet en O sans provoquer de réaction, il est conscient; s'il reste cantonné dans le polygone inférieur, il est inconscient. Dès que le centre supérieur O réagit, l'acte n'est plus automatique, il devient volontaire et libre.

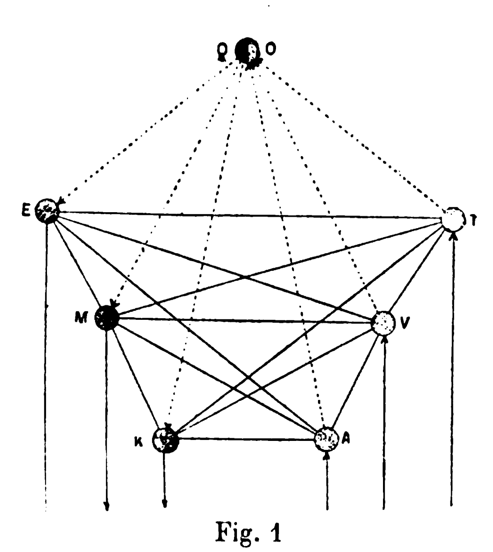


Fig. 1

Schéma général des centres automatiques

(D'après le professeur Grasset, de Montpellier)

O Centre psychique supérieur, relié aux centres automatiques ou psychiques inférieurs par des traits pointillés.

Cercles clairs. — Centres sensoriels : *A* audition ; *V* vue ; *T* sensibilité générale.

Cercles foncés. — Cercles moteurs : *K* divers mouvements du corps ; *M* parole articulée ; *E* écriture.

Les flèches indiquent le sens des transmissions.

C'est grâce à l'automatisme psychologique que l'on peut expliquer les phénomènes spirites, en mettant à part, bien entendu, les fraudes conscientes et en ne considérant que les phénomènes produits par des personnes sincères.

Pour réaliser les phénomènes des tables tournantes et parlantes, ainsi que l'écriture spirite, il ne faut pas nécessairement y croire, mais il ne faut pas opposer de résistance, il faut penser fortement aux manifestations que l'on veut produire, de manière à occuper complètement le centre psychique supérieur O ; dans ces conditions, les centres inférieurs exécutent inconsciemment et automatiquement les mouvements nécessaires à la production du phénomène attendu Si l'on examine d'ailleurs les écrits et les paroles des soi-disant esprits, on voit immédiatement qu'ils sont l'œuvre des assistants : Corneille fait des vers impossibles, Bossuet signe des sermons ridicules et les renseignements donnés par les esprits ne dépassent jamais les connaissances actuelles.

C'est encore l'automatisme psychologique qui explique la divination de la pensée que Cumberland et d'autres réalisent si bien ; le sujet qui dirige le devin pense fortement à l'acte qu'il désire voir exécuter ; toutes les facultés de son centre supérieur O sont concentrées sur cet acte, immédiatement le polygone des centres inférieurs, automatiques, entre en vibration à l'insu du sujet et dirige l'expérimentateur. Dès que le directeur ne pense plus assez fortement à l'acte qui doit être exécuté, le devin s'arrête,

indécis, il ne peut continuer ; c'est que le centre psychique O du sujet, n'étant plus distrait, empêche les centres inférieurs de diriger le prestidigitateur.

Nous sommes loin, dira-t-on peut-être, de l'occultisme scientifique ! Pas autant qu'on pourrait le croire ; ces prémisses étant posées, j'ai hâte d'abandonner l'étude du spiritisme et d'abandonner celle de l'occultisme. Comme je l'ai dit précédemment, les phénomènes occultes se relient intimement aux phénomènes spirites : en effet, parmi les expériences réalisées par les médiums, que l'on peut appeler scientifiques, en raison des études sérieuses dont ils ont été l'objet, il en est un certain nombre qui sont absoment comparables à celles que nous venons d'étudier.

C'est ainsi que dans l'exposé détaillé des expériences faites avec Eusapia Paladino, tant à Milan (1892) qu'à Varsovie (1893-1894), à l'île Roubaud (1894), à Cambridge (1895) et à la villa de l'Agnélas (1895), on retrouve toujours des tables tournantes, dansantes et parlantes : toujours aussi ces tables ne sont animées que lorsque les assistants font la chaîne, dans la position cabalistique.

Indépendamment de ces phénomènes vulgaires, les médiums scientifiques tels que Home, Slade, Eusapia Paladino en produisent d'autres bien plus complexes ; ils provoquent des mouvements d'objets matériels, des attouchements, des apparitions, tout cela d'une manière si nette que des hommes de science tels que Lombroso, Tamburini, Gibier, Richet, de Rochas, Ochorowicz et d'autres n'ont pas hésité à signer des rapports très concluants.

Je ne puis ici relater ni même résumer ces nombreuses expériences, qui sont, du reste, fort clairement exposées dans un ouvrage récent de M. de Rochas (1); voyons seulement quelles sont les conditions dans lesquelles ces expériences ont été réalisées et efforçons-nous d'établir rigoureusement les faits.

Constatons d'abord que les bons médiums sont toujours des névrosés ; pour ne parler que d'Eusapia, disons qu'elle est hystérique : dès l'âge de huit ans elle fut sujette à des hallucinations obsédantes ; plus tard elle eut des attaques de nerfs, ainsi que de nombreux symptômes névropathiques. A vingt-deux ans, elle commença son éducation médianique sous la direction d'un spirite fervent, M. Dorniani ; elle est très hypnotisable et très suggestible. Eusapia est donc susceptible de présenter non seulement l'automatisme psychologique, inhérent à tout être humain, mais encore l'*automatisme pathologique,* qui, dans l'hystérie, est développé au plus haut point.

Pour produire ses effets médianiques, Eusapia entre en *transe ;* elle est agitée, anxieuse ; sa sensibilité à la lumière devient telle que le moindre

---

(1) ALBERT DE ROCHAS : *L'Extériorisation de la motricité, recueil d'observations et d'expériences.* (Paris, Chamuel, 1896.)

rayon lumineux provoque des spasmes généralisés, des gémissements, du tremblement. C'est pourquoi, le plus souvent possible, Eusapia réclame l'obscurité complète ; il est assez rare qu'elle cousente à opérer dans un endroit éclairé, et ce que j'appelle « un endroit éclairé » n'est ni le grand jour, ni la lumière d'une forte lampe, c'est une demi-obscurité permettant seulement de distinguer le contour des objets.

L'impression générale qui ressort de l'ensemble des expériences d'Eusapia, c'est que les phénomènes occultes ont d'autant mieux réussi que l'éclairage était moins fort : « *A mesure que les conditions devenaient plus précises, les résultats devenaient plus médiocres.* » Ainsi s'exprimait M. Charles Richet (1), qui cependant est un des champions de l'occultisme.

Les expériences faites à Milan en 1892 ne sont nullement démonstratives ; il suffit d'en lire le compte rendu pour s'en convaincre : tout cela est de l'à peu près, rien n'y est énergiquement démontré.

Les expériences faites à Naples en 1893 ne me paraissent pas plus probantes : un des assistants, le professeur K..., fit remarquer que, chaque fois que le médium produisait la lévitation de la table, sa robe adhérait intimement aux pieds de cette table. Après avoir assisté à quelques expériences, M. K... se leva brusquement et sortit sans rien dire ; il est vraisemblable que ce savant avait acquis la conviction que les phénomènes dont il avait été témoin n'étaient dus qu'à de simples tours de prestidigitation.

Les expériences de Rome, faites en 1893, ne sont que la reproduction des précédentes ; celles faites dans la même ville en 1894 eurent pour témoins deux hommes d'une valeur scientifique incontestable, M. Charles Richet (de Paris) et M. von Schrenck-Notzing (de Munich).

Les expériences faites à Varsovie en 1893-1894 paraissent plus démonstratives, mais je ne relève parmi les assistants qu'un seul nom connu, c'est M. Ochorowicz; tout en admettant la réalité des phénomènes occultes, ce savant ne peut s'empêcher de signaler que la suggestion y joue un rôle important et qu'il existe une série de transitions entre le médianisme d'ordre inférieur (automatisme, fraude) et le médianisme d'ordre supérieur, ou extériorisation de la motricité.

M. Ch. Richet assista aux nouvelles expériences faites chez lui, en 1894, au château de Carqueiranne, et à l'île Roubaud ; MM. Ochorowicz, von Schrenck-Notzing se trouvaient parmi les expérimentateurs. Un des assistants, M. Lodge, lut dans la suite, devant la Société d'études psychiques de Londres, un rapport dans lequel il cherchait à prouver que tous les phénomènes produits par Eusapia sont le résultat de la fraude. Il est juste de dire que ce rapport fut immédiatement combattu avec un certain succès par M. Ch. Richet. En 1885, Eusapia refit ses expériences à Cambridge,

---

(1) Voir *Annales des sciences psychiques*, février 1893.

chez M. Myers; elles échouèrent complètement, les expérimentateurs découvrirent de nombreux trucs à l'aide desquels ils purent reproduire, en partie, les phénomènes occultes, sans l'intervention du médium. A cela les expérimentateurs français répondent que l'on avait tort de tolérer la fraude et que, de cette manière, on la suggérait mentalement.

Enfin les expériences d'occultisme furent reprises chez le colonel de Rochas, à la villa de l'Agnélas, en 1895; parmi les assistants se trouvaient le Dr Dariex et M. Sabatier. Ces expériences réussirent comme celles de Naples, de Rome, de Varsovie et de l'île Roubaud. M. Sabatier remarqua cependant qu'Eusapia refusait de lui laisser tenir sa main gauche à pleine main, qu'elle la retirait peu à peu de manière à laisser seulement la paume de la main et surtout le poignet (de M. Sabatier) en contact avec sa propre main, enfin qu'elle agitait constamment cette main, la portant vers la main droite superposée à celle d'un autre assistant. M. Sabatier pensa qu'Eusapia avait pour but de remplacer insensiblement sa main gauche, placée sur celle de l'autre expérimentateur, par sa main droite tenue par lui (La figure 2 représente cette fraude.) On dira peut-être que cette série d'expériences faites par des hommes de science bien connus doit être considérée comme une série de preuve pour ainsi dire irréfutables de l'existence réelle de l'occultisme. C'est malheureusement ce que l'on a trop pensé dans ces derniers temps; c'est grâce à la notoriété de ceux qui se sont faits les défenseurs des phénomènes occultes que l'incrédulité première a fait place au doute chez beaucoup et à la foi chez certains.

Mais une telle influence, bien excusable et bien compréhensible dans le monde extra-médical, ne peut se faire sentir aussi facilement chez nous, médecins, dont les études nous ont enseigné le scepticisme le plus rigoureux. Ce n'est pas parce que M. le professeur X. nous affirme une chose que nous y croirons aveuglément; nous sommes trop habitués à voir nos maîtres se tromper pour pouvoir admettre sans discussion leur opinion.

Après avoir longtemps expérimenté j'ai nié la suggestion mentale que Ochorowicz et beaucoup d'autres considèrent comme scientifiquement établie; j'ai réfuté par des arguments et par des faits indéniables l'extériorisation de la sensibilité affirmée par de Rochas (1); pourquoi croirais-je à l'occultisme, dont les mêmes auteurs sont en quelque sorte les garants? Bien plus, j'ai combattu la télépathie que Myers considère comme démontrée; Myers chez lequel cependant les expériences d'Eusapia (Cambridge) ont échoué! Et von Schrenck-Notzing qui a assisté aux expériences de Rome, de Carqueiranne et de l'île Roubaud n'hésiste pas à m'écrire : « Les faits ne sont pas encore suffisants pour me permettre de porter un jugement! »

---

(1) Crocq fils : *L'Hypnotisme scientifique* (Paris, Société d'édit. scient., 1896), p. 138, 308, 410.



Un contrôleur tient le poignet gauche d'Eusapia, un autre a la main à plat sous la main droite d'Eusapia.



Eusapia a peu à peu rapproché ses deux mains.



Eusapia place sa main gauche sur la droite.



Eusapia dégage sa main droite. Le contrôleur de gauche tient toujours un poignet, celui de droite a toujours sa main sous une main. Tous deux croient avoir contrôlé sûrement.



Fig. 2

Explication d'un truc employé par Eusapia

(Figures tirées de *L'Extériorisation de la motricité*, par M. de Rochas.)

D'ailleurs la *preuve scientifique de la nature occulte des phénomènes médianiques n'est pas faite :* c'est là un point qu'aucun homme de science ne peut nier. Or, ces phénomènes, s'ils étaient prouvés, renverseraient complètement les données de la science actuelle; il est donc nécessaire d'être septique et d'exiger des preuves certaines. Tant que la démonstration ne sera pas claire et précise — et je crois qu'elle ne le sera jamais — il est du devoir de tout homme de science de nier l'existence des forces occultes.

On parle de l'hypnotisme et de l'incrédulité dont il fut l'objet au début; mais dès le début il a toujours été possible d'hypnotiser un grand nombre de personnes en plein jour et en public. Il ne fallait pas, comme pour l'occultisme, un sujet tout à fait exceptionnel — et des conditions d'expérimentation complètement spéciales.

On parle aussi des rayons Rœntgen, qui ont modifié si extraordinairement nos connaissances, mais ici encore on peut reproduire le phénomène chaque fois qu'on le veut.

Nous ne pouvont donc admettre l'extériorisation de la motricité et nous devons nous efforcer d'expliquer les phénomènes soi-disant occultes par les connaissances que nous possédons.

A mon avis, la difficulté n'est pas insurmontable et, de même que pour l'extériorisation de la sensibilité, l'action des médicaments à distance, le transfert, la visibilité des effluves magnétiques et électriques, l'explication est peut-être très simple. Cette explication, je crois qu'il faut la chercher dans l'automatisme psychologique, dans l'automatisme pathologique et dans la fraude, tout comme pour le spiritisme.

Nous avons vu qu'une partie des phénomènes occultes n'est que la reproduction des phénomènes spirites : pour toute cette catégorie de faits, on admettra facilement une explication analogue à celle qui doit être émise concernant le spiritisme. Il ne nous reste donc plus à examiner que les phénomènes les plus complexes de l'occultisme, qui n'entrent, certes, que pour une bonne moitié dans les séances d'Eusapia Paladino.

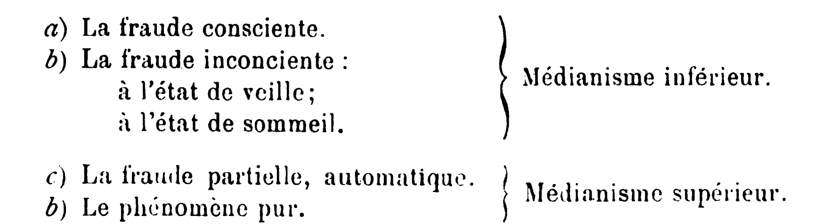
Pourquoi ces phénomènes, qui ne peuvent être produits par la fraude seule, ne dépendraient-ils pas de la combinaison de cette fraude avec la désagrégation psychologique du médium et des assistants ?

Eusapia trompe très fréquemment — c'est là un fait que tous les expérimentateurs ont signalé; — trompe-t-elle consciemment ou inconsciemment, peu nous importe; ce qui est essentiel, c'est qu'elle cherche toujours à frauder, et que toujours, lorsqu'on a voulu la soumettre à des conditions d'expérimentation tout à fait vigoureuses, ou bien elle a refusé d'opérer, ou bien elle a échoué.

Dans une réponse aux rapporteurs de Cambridge (1), M. Ochorowicz reconnaît que, dans le champ des phénomènes médianiques, il faut distinguer :

---

(1) De Rochas : *L'Extériorisation de la motricité*, p. 219.



a) La fraude consciente. *b*) La fraude inconciente : à l'état de veille ; à l'état de sommeil.	Médianisme inférieur.
c) La fraude partielle, automatique. *b*) Le phénomène pur.	Médianisme supérieur.

Les expérimentateurs de Cambridge ont tout attribué à la fraude consciente. M. Ochorowicz répond qu'au contraire, dans les expériences dont il a été témoin, il a reconnu l'existence de tous ces facteurs sauf le premier.

Je ne crois pas qu'il y ait seulement fraude consciente de la part d'Eusapia ; ce médium étant une hystérique avérée, éminemment suggestible et hypnotisable, je crois que l'automatisme des centres inférieurs est chez elle exagéré au plus haut point grâce à son état d'automatisme pathologique inhérent à son état hypernévrosique. Il ne me paraît pas douteux que la fraude inconsciente entre pour une large part dans les phénomènes qu'elle provoque. La fraude est donc indéniable et nous pouvons admettre, comme cause du médianisme d'Eusapia, les catégories *a, b* et *c* signalées par Ochorowicz. Mais la fraude consciente et la fraude inconsciente ne suffisent peut-être pas à elles seules pour provoquer les phénomènes occultes ; il est encore un point sur lequel il faut attirer l'attention, et ce point a été trop peu étudié jusqu'à présent : c'est l'automatisme chez les assistants.

Quoi, me dira-t-on, vous soupçonnez MM. Ochorowicz, de Rochas, Lombroso, Richet, von Schrenck-Notzing et tant d'autres d'avoir pu participer à l'accomplissement des phénomènes qu'ils voulaient étudier ! Et pourquoi pas ? Ne sont-ce pas des hommes comme les autres et leur centre psychique supérieur O n'est-il pas susceptible d'être absordé par une pensée et de laisser agir leurs centres inférieurs ?

Si ces savants se mettent autour d'une table en faisant la chaîne, dans la position cabalistique, cette table se met à tourner, à danser, à parler ! Ils reconnaissent que c'est grâce à leur automatisme psychologique que la table s'anime. Pourquoi lorsqu'il font la chaîne avec Eusapia, cet automatisme ne se manifesterait-il pas ? Et dans ces conditions leurs centres psychiques inférieurs n'agissent plus seuls, leur rôle n'est plus que secondaire puisqu'il se résout à aider le médium, qui, lui, emploie tous les moyens pour arriver à son but.

L'automatisme des expérimentateurs me paraît bien réel, et cet automatisme ne se borne peut-être pas à produire des phénomènes moteurs ; ne provoque-t-il pas aussi des phénomènes sensoriels, de véritables hallucinations collectives, dont on n'aura pas de peine à admettre l'existence dans les circonstances spécialement émouvantes et particulièrement merveilleuses dans lesquelles Eusapia Paladino opère.

Je crois donc que, pour expliquer scientifiquement les phénomènes occultes, il n'est pas nécessaire de bouleverser la science et d'admettre l'existence de forces fluidiques; les phénomènes que la fraude et l'automatisme du médium ne suffiraient pas à produire peuvent se manifester si l'on ajoute à ces deux facteurs l'automatisme des assistants. Si l'on voulait résumer, en un tableau analogue à celui dressé par Ochorowicz, les causes des phénomènes médianiques, on signalerait les facteurs suivants :

Du côté du médium	*a*) La fraude consciente. *b*) La fraude inconciente (automatisme psychologique et pathologique).	Fraude et automastisme (psychologique et pathologique).
Du côté des assistants	*c*) L'automatisme psychologique.	

L'occultisme ne se borne pas aux expériences de mouvement d'objets matériels; cette pseudo-science comprend encore : la télépathie, la lucidité, les pressentiments, les fantômes et les apparitions.

Je serai bref en ce qui concerne ces phénomènes, qui ne reposent que sur des faits très discutables et peu précis. La télépathie est la « transmission à distance, sans aucun intermédiaire appréciable, d'une impression ressentie par un organisme A à un autre organisme B, sans que cet organisme B soit en rien prévenu (Ch. Richet) ».

La télépathie repose sur un nombre très grand de faits; mais, parmi ces faits, aucun n'est à l'abri de la critique. L'ouvrage le plus sérieux paru jusqu'ici sur ce sujet est, sans contredit, celui de MM. Gurney, Meyers et Podmore (1), qui renferme une étude approfondie de la télépathie spontanée et de la télépathie expérimentale; la première repose uniquement sur des récits, et la conviction que ces récits entraîne est fragile; la seconde, au contraire, devrait donner des résultats inébranlables, malheureusement l'expérimentation ne réussit pas bien : « Voyons ce que donne en pareille matière l'expérimentation, dit Ch. Richet dans son Introduction. Eh bien, je ne crains pas de l'avouer, c'est assez peu de chose. Malgré tous nos efforts, nous n'avons pu, ni les uns ni les autres, démontrer rigoureusement qu'il y a suggestion mentale, transmission de la pensée, lucidité, sommeil à distance. La démonstration adéquate nous échappe; car, si nous l'avions, elle serait si éclatante qu'elle ne laisserait pas un incrédule. Hélas ! les démonstrations expérimentales sont assez faibles pour qu'il soit permis d'être incrédule. » Il y a des résultats *presque* concluants, mais les alchimistes aussi étaient *presque* arrivés à réaliser leur fameux *expérimentum crucis !*

(1) Gurney, Myers et Podmore : *Les Hallucinations Télépatiques;* traduit de l'anglais par L. Marillier, avec une préface de M. Ch. Richet, (Paris, Alcan, éditeur.)

Indépendamment du travail de Gurney et Podmore, la télépathie a donné lieu à de nombreuses publications ; il suffit de consulter les fascicules des *Annales des Sciences psychiques* pour trouver la relation d'une foule de faits de télépathie. Mais ces récits ne sont pas plus concluants que ceux que l'on trouve relatés dans le livre des auteurs anglais ; la plupart même sont naïfs, ils contiennent des histoires enfantines et facilement critiquables. Prenons quelques faits au hasard. Le Dr Morisse raconte (1) que, se trouvant avec sa mère dans la chambre voisine de celle où était le cadavre de son grand-oncle et causant de sa terrible agonie et des hoquets qui leur avaient déchiré le cœur, ils entendent, à *la même seconde,* deux ou trois de ces hoquets venant de la chambre du défunt. Effrayés, ils se précipitèrent dans la chambre mortuaire et virent la religieuse baigner tranquillement le front du mort avec de l'eau bénite ; la religieuse n'avait rien entendu. L'auteur considère ce fait comme se rapportant à la télépathie ; mais c'est une simple hallucination semblable à celles que l'on observe journellement. Mme de Manacéine (2) avoue avoir souvent des hallucinations : « Il va sans dire, écrit-elle, qu'avec une vie subjective fortement développée, mon système nerveux me donnait de temps en temps des phénomènes hallucinatoires indépendants de ma volonté. » Elle voit des fleurs, des visages humains, et presque continuellement, une étoile très brillante qui lui apparaît toujours précédant quelque succès (*sic*). Tel est l'état ordinaire de Mme de Manacéine, état qu'elle dépeint naivement avant de raconter qu'Alexandre III lui est apparu quelques jours avant sa mort et que Rubinstein, qui a donné des leçons de piano à sa fille, s'est montré à elle quelques jours avant de mourir ! Comment peut-on considérer tout cela comme se rapportant à la télépathie ? Astère Denis (3) raconte qu'un de ses sujets, resté à Verviers, le voit l'orsqu'il est à Paris et lui dit à son tour ce qu'il à fait pendant son voyage.

« 1er *cas de télépathie.* — « Vous regardiez bien curieusement une femme, dit le sujet, lorsque vous étiez à Paris. »

Interloqué, je lui demande de préciser.

« Vous regardiez une femme qui faisait des roulades.

» — Où cela ? dis-je.

» — Dans une grande salle où il y avait assez de monde. Vous vous serviez de toutes sortes de verres pour examiner cette personne. »

« Ce détail est typique, dit M. Denis, car ne me fiant pas à mes lunettes, que je jugeai insuffisantes, je me suis servi de la lorgnette de mon compa-

---

(1) Dr Lucien Morisse : *Hallucinations télépatiques* (Ann. des sc. psych., 1896, n° 5), p. 260.

(2) Mme de Manasséine : *Hallucinations prémonitoires* (Ann. des sc. psych., 1896, n° 3), p. 129.

(3) Astère Denis : *Quelques Phénomènes de télépathie* (Ann. des sc. psych., 1895, n° 1). p. 1.

gnon, espérant parvenir plus sûrement à distinguer si Mlle Polain était ou non le sujet de M. de Rochas. »

« Cette chanteuse m'a-t-elle vu parmi les spectateurs ? repris-je.

» — Non.

» — Qu'avez-vous encore constaté ?

» — Que vous étiez avec une personne que vous estimiez beaucoup. »

Voilà un des cas de télépathie rapporté par M. Denis. Est-il besoin de le discuter ? Il ressemble tellement aux révélations des somnambules de foires, que l'on se demande comment un être bien pensant peut le considérer comme extraordinaire. Un provincial va-t-il à Paris sans aller au théâtre, sans entendre chanter, sans se servir de jumelles, et habituellement ne va-t-on pas au spectacle avec des personnes que l'on estime ?

« 2° *cas de télépathie*. — Je continuai l'interrogatoire.

» M'avez-vous vu à Paris ?

» — Oui, dans une longue rue ; vous marchiez vite, vous courriez presque.

» — Vous rappelez-vous de cette rue un détail qui puisse la faire reconnaître ?

» — Non, cette rue n'est ni belle ni laide. »

« Je suppose, dit M. Denis, qu'il s'agit de la rue de l'Université. Je l'ai parcourue entièrement du boulevard Saint-Germain à la rue Jacob ; elle m'a semblé interminable, conséquence probable de ce que j'étais très pressé. »

Quelle naïveté ! Va-t-on à Paris sans parcourir une longue rue qui n'est ni belle ni laide ? Et pour qui connaît M. Denis, est-il étonnant qu'il marche vite ? Mais continuons :

« 3° *cas de télépathie*. — Déjà fort intrigué, je ne cessai pas de questionner Aloud.

» M'avez-vous encore vu ailleurs ?

» — Oui, vous vous trouviez avec un monsieur faisant force gestes devant une femme. Il tenait un objet dont l'influence sur cette personne était grande. »

« Nul doute, dit M. Denis, il s'agissait de M. de Rochas et du morceau de cire dans lequel il avait dissous les effluves de son sujet extériorisé. »

« A quel étage étions-nous !

» — Vous n'étiez pas à un étage. »

Effectivement, les expériences étaient faites au rez-de-chaussée.

« Décrivez-moi la chambre où nous nous tenions.

» — Je n'ai distingué aucun détail.

» — Et moi, que faisais-je ?

» — Vous n'aviez pas assez de vos yeux pour regarder ? »

Comme tout cela est vague et peu concluant ! le sujet savait fort bien que son hypnotiseur allait à Paris pour y assister à des expériences, peut-être même savait-il de quelles expériences il s'agissait, car il est probable que M. Denis les avaient tentées sur Aloud avant son départ. M. Denis,

que je connais très bien, est convaincu et sincère, mais il ne comprend pas que les sujets hypnotisés sont hyperesthésiés a un tel point qu'ils devinent une foule de choses en se basant sur des signes imperceptibles pour nous; certes M. Denis n'a pas dit à Aloud qu'il allait à Paris y faire des expériences, mais ce sujet, qui est très intelligent, peut parfaitement l'avoir compris.

Je ne prétends pas pour cela que M[lle] Aloud est une trompeuse, mais je me défie d'elle parce que je l'ai vue à l'œuvre et que jai constaté chez elle un automatisme véritablement pathologique.

Je ne puis m'arrêter à discuter les nombreux faits publiés dans ces dernières années, mais je puis affirmer qu'aucun n'est démonstratif; tous sont explicables par les facteurs suivants : coïncidence, hallucinations, automatisme psychologique et pathologique.

La lucidité se rapproche beoucoup de la télépathie ; cette dernière comporte un agent et un sujet, la lucidité n'implique que le sujet seul. La lucidité consiste dans la connaissance, pour un individu A, d'un phénomène non perceptible par les sens normaux, en dehors de toute transmission mentale.

Richet a fait de nombreuses expériences sur la lucidité : il enferme des dessins dans une enveloppe opaque et les fait décrire par un sujet. Sur cent quatre-vingts expériences, trente seulement ont réussi plus ou moins bien ; aussi l'auteur conclut-il que la lucidité varie et qu'elle est fort incertaine.

Comme pour la télépathie, il existe de nombreux cas de lucidité spontanée, mais il est difficile de se baser uniquement sur des affirmations de ce genre pour se faire une opinion. Ici encore, je crois que la coïncidence, l'hallucination et l'automatisme psychologique et pathologique jouent un grand rôle.

Le pressentiment, c'est, d'après Richet, la prédiction d'un événement plus ou moins improbable qui se réalisera dans quelque temps et qu'aucun des faits actuels ne permet de prévoir. Il n'existe aucune expérience se rapportant à ce phénomène ; on a bien mentionné des récits relatant des cas de pressentiment, mais ces récits sont discutables et sujets à caution.

En ce qui concerne les fantômes et les apparitions, on a mentionné des faits véritablement reuversants, mais ici encore, lorsqu'on a voulu soumettre ces faits à une étude rigoureuse, on n'est arrivé à aucun résultat concluant ; comme précédemment, je crois que, pour expliquer ces phénomènes, il faut faire intervenir l'hallucination et l'automatisme.

Parmi les phénomènes que nous avons englobés sous le nom d'*occultisme scientifique,* il n'en est donc pas un qui puisse être rigoureusement considéré comme étant d'une nature spéciale et merveilleuse.

Comme je l'ai dit plus haut, il est de notre devoir de nier leur origine occulte tant qu'elle ne sera pas prouvée scientifiquement. Le jour où les occultistes feront, comme on l'a fait pour l'hypnotisme et les rayons Rœntgen, des expériences bien précises et bien nettes, il n'y aura plus

d'incrédules. Malheureusement, l'occultisme ne fait guère de progrès : certes, le groupe des occultistes est bien plus considérable qu'autrefois, mais les spirites sont aussi de plus en plus nombreux, et il semble que l'extension des recherches médianiques, qui se font actuellement dans tous les pays, devrait avoir pour conséquence de préciser de plus en plus les phénomènes occultes, de les rendre de plus en plus démontrables ; il n'en est rien, puisque les expérimentateurs actuels ne sont pas même arrivés à atteindre les résultats obtenus par Crookes avec son célèbre médium Home. D'un autre côté, l'étude du fonctionnement inconscient et automatique des centres nerveux inférieurs nous montre de plus en plus comment les phénomènes occultes peuvent s'expliquer d'une façon relativement simple, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir des forces inconnues et jusqu'à présent hypothétiques.

Je conclus en disant que la nature spéciale des phénomènes merveilleux que l'on désigne sous la qualification d'*occultes* n'est pas rigoureusement prouvée et que les expériences et les faits sur lesquels on se base pour affirmer l'existence de forces inconnues s'expliquent suffisamment par la fraude, l'automatisme psychologique et l'automatisme pathologique.

REVUE D'HYPNOLOGIE

Un cas d'hystérie avec symptomes rares (contracture), modifiée par la suggestion hypnotique, par M. Lilienfeld. (*Deutsche med. Woch.*, n° 27, 1898.)

Il s'agit d'une institutrice, âgée de 47 ans, hystérique, atteinte de contractures empêchant toute écriture. La suggestion hypnotique fit disparaître ces symptômes et permit à la malade de reprendre ses occupations. Plus tard se montra du mutisme hystérique qui disparut de même. L'auteur fait remarquer en terminant que la suggestion peut guérir les symptômes hystériques, mais qu'elle ne peut faire disparaître le terrain névrosique.

* * *

Quelques considérations sur la suggestion thérapeutique, par M. Liébeault. (*Revue de psychologie*, déc. 1897.)

La méthode suggestive consiste à inculquer des idées capables de se réaliser dans l'organisme et de le modifier dans le sens même qu'elles formulent. Les impressions enregistrées dans le cerveau représentent des sensations venues du monde extérieur par l'intermédiaire des terminaisons nerveuses sensibles et déjà préformées antérieurement dans les centres inférieurs du système nerveux. Il en résulte qu'il suffit d'introduire l'idée dans le cerveau pour reproduire dans le domaine des centres inférieurs, en lieu et place et avec exactitude, les phénomènes vitaux qui lui correspondent et dont les organes doivent être le siège. On a été amené ainsi à ériger en nouvelle méthode de

traitement la propriété qui appartient à l'esprit de réagir, au moyen des centres et des nerfs soumis au cerveau, sur les fonctions et les tissus de l'organisme.

De simples affirmations à l'état de veille peuvent provoquer des effets curatifs chez certains sujets, mais ces affirmations deviennent autrement efficaces si elles sont faites pendant le sommeil artificiel, grâce auquel les sujets, isolés du monde extérieur, ne sont plus distraits par les impressions qu'ils percevaient auparavant.

Jamais les agents médicamentaux n'arriveront, dans certaines maladies, à la hauteur des résultats que donne la suggestion hypnotique.

* * *

De la suggestion et de l'hypnotisme, par M. Dumontpallier. *(Revue de psychologie*, déc. 1897.)

Tout en accordant à la suggestion à l'état de veille de nombreux avantages, l'auteur pense que la suggestion à l'état d'hypnose peut donner des résultats thérapeutiques plus éclatants.

Il combat la thèse défendue par Bernheim au Congrès de Nancy : *Il n'y a pas d'hypnotisme* ; il prétend qu'il faut garder de l'hypnotisme le vocable et la chose.

* * *

Suggestion et hypnotisme, par M. Bernheim. *(Revue de psychologie*, janvier 1898.)

Notre éminent collaborateur craint que sa pensée ait été mal interprétée, lorsqu'il a avancé qu'il n'y a pas d'hypnotisme. Il a voulu par là indiquer que l'hypnose n'existe pas en dehors de la suggestion, qu'elle se produit par suggestion et que, par conséquent, elle est une simple manifestation de la suggestibilité, au même titre que la catalepsie, l'hallucinabilité, etc.

Cela ne veut pas dire que le sommeil ne soit rien : en imposant silence au contrôle actif du cerveau, il laisse l'automatisme cérébral non réfréné et exalte la suggestibilité.

Aussi la suggestion, pendant le sommeil, est-elle souvent plus active ; mais, dans d'autres cas, la suggestion active à l'état de veille, qui consiste à entraîner le sujet, à le faire marcher, à le faire parler etc., quand il a une impotence fonctionnelle, peut renforcer l'impulsion cérébrale en supprimant peur, angoisse, tremblement, sensations illusoires, etc.

o • o

Essai d'une psychologie de la suggestion, par M. Hartenberg. *(Revue de psychologie*, août 1898.)

La suggestion a été définie : « L'acte par lequel une idée est introduite dans le cerveau et réalisée par lui. » (Bernheim.) *Qu'est-ce qu'une idée ?* C'est une synthèse d'images verbales, sensorielles, motrices et affectives. Les images verbales sont visuelles, auditives, phonétiques, graphiques ; les images sensorielles, visuelles, auditives, olfactives, gustatives, tactiles, les images motrices et affectives sont innombrables.

Une idée complète, schématique, serait constituée par toute cette collection d'images. Mais, en pratique, les images verbales sont de beaucoup les plus constantes. Toute image a pour condition physiologique l'activité d'un groupe de neurones corticaux associés, la conscience n'est que la révélation subjective de cette activité.

La reproduction d'une image a pour siège anatomique celui de sa perception initiale et le mécanisme de leur reproduction est identique au mécanisme de leur perception.

La représentation n'est qu'une perception atténuée qui pourra atteindre l'intensité de la sensation vraie (hallucination).

Ce principe est juste pour toutes les images, sensorielles, affectives, motrices.

Qu'est-ce maintenant qu'introduire une idée dans le cerveau ? C'est évoquer, par une excitation centripète, une quelconque des images qui constituent l'idée. Cette première image va évoquer, à son tour, toutes les autres images qui lui sont associées et l'activité collective de toutes ces images aura pour effet la représentation complète de l'idée dans la conscience du sujet. Il en résulte qu'une idée peut être évoquée, ou suggérée, d'autant de façons distinctes qu'elle possède d'images composantes ; il y a donc autant de variétés de suggestions qu'il y a de variétés d'images.

Les images verbales sont les plus importantes, de là l'immense pouvoir de la suggestion verbale. Toute suggestion verbale parcourt toute une série de centres, se transforme, se coordonne, se réfléchit dans un sens centrifuge et finalement se manifeste objectivement à l'aide d'appareils moteurs. Quelquefois elle devient consciente, c'est accessoire et tout se passerait de même si la conscience n'existait pas.

Enfin l'idée introduite se réalise. Cela signifie que les images composantes de l'idée entrent en activité et reproduisent, à des degrés variables, le phénomène originel, sensation, mouvement, émotion.

Il en est ainsi pour l'idée du sommeil, qui peut être provoqué non seulement par l'image euditive, mais aussi par les images sensorielles : la fatigue des yeux, l'occlusion seule des paupières.

Pratiquement ces considérations entraînent des conséquences dignes de remarque : on aura d'autant plus de chance de faire réaliser l'idée qu'on évoquera un plus grand nombre de ses images composantes. C'est ainsi que, pour endormir, les anciens magnétiseurs employaient des méthodes complexes et multipliaient l'évocation des images composantes.

Aussi, dans toute suggestion, il faut multiplier les images : parler, faire parler, faire écrire, faire lire, faire sentir, faire voir, faire exécuter des mouvements, etc.

Mais, indépendamment de ces éléments, la suggestibilité exige le concours d'un état affectif favorable, qui est le terrain psychique sur lequel Crocq fils a longuement insisté. (*Revue de psychologie*, juin, juillet 1898.)

Toute suggestion qui se réalise suppose un état affectif favorable. Et si la suggestibilité est, comme l'a si heureusement démontré Bernheim, une propriété normale du cerveau humain, c'est parce que la sensibilité affective est aussi une condition normale de la vie psychique. Un cerveau n'est apte à réaliser des suggestions qu'autant qu'il est apte à éprouver des émotions. Un cerveau impassible ne serait pas suggestible, et jamais, lorsqu'une suggestion aboutit, le sujet n'est resté indifférent, une émotion est toujours intervenue pour la faire aboutir.

Le sommeil provoqué, lui aussi, ne peut être suggéré qu'à la faveur d'un état affectif qui favorise sa réalisation. Et si ce sommeil exalte la suggestibilité, c'est précisément parce que les états affectifs qui le caractérisent sont favorables à la suggestion. Le repos, l'immobilité, l'occlusion des paupières, le ralentissement de la respiration et de la circulation sont des modalités physiologiques qui prédisposent à la passivité, à la docilité, à l'abandon, à la confiance. La conscience du moi, et l'un de ses éléments importants, le sentiment de l'effort, s'atténuent. Les excitations organiques sont moins intenses et moins impérieuses ; la volonté qui en est la résultante active et le caractère qui en exprime la dominante, s'amolissent, s'adoucissent. Et à la faveur de toute cette complaisance de l'organisme, les suggestions sont reçues docilement et acceptées sans contradiction. Mais pour être acceptées, elles ne sont pas réalisées nécessairement ; car la réalisation exige souvent un effort dont le cerveau engourdi est incapable. C'est là un des défauts de la méthode. Et, en général, une suggestion active, habilement faite, sera plus efficace que bien des séances de somnolence passive.

Les concomitants affectifs des suggestions sont parfois très discrets, sans expression extérieure, et peuvent, à une observation superficielle, passer inaperçus. Mais ils existent toujours : et le médecin, moins que personne, ne peut les méconnaître. Par sa seule présence, il inspire au malade une combinaison complexe d'émotions et de sentiments, qu'on appelle respect, intimidation, attente anxieuse, confiance, espoir, etc., et qui sont l'expression consciente de ses modifications affectives. Grâce à elles, la suggestibilité du malade est augmentée et, grâce à elles, les suggestions thérapeutiques, directes ou indirectes, se réalisent. Le secret du bon patricien est de les faire naître et de les entretenir.

Le problème de la suggestion n'est donc pas, en définitive, un problème intellectuel ; il est essentiellement un problème affectif. Et si l'on doit chercher la solution quelque part, ce n'est pas dans le mécanisme cortical des associations et des représentations d'images, mais dans le jeu complexe et délicat des réactions émotives, traduction psychologique des états de nutrition intime et des variations fonctionnelles de l'organisme.

o * o

De la suggestion pendant le sommeil naturel, dans le traitement des maladies mentales, par M. Farez. *(Revue de l'hypn.*, mars, avril, mai 1898)

Contrairement à certaines opinions courantes, les aliénés ne sont pas tous réfractaires à l'hypnotisme et l'on doit à ce dernier des guérisons authentiques de maladies mentales (Aug. Voisin, Tokarsky). Toutefois, dans les cas de ce genre, l'hypnotisation est très difficile à obtenir, parfois même impossible. La psychotérapie ne doit pas abdi quer pour cela, car il lui reste un procédé d'interventiou que je ne sache pas avoir encore été employé d'une manière systématique, mais qui, à ce qu'il me semble, promet de rendre de très grands services ; c'est la *suggestion pendant le sommeil naturel.*

Certes, il est beaucoup plus difficile de faire accepter une suggestion pendant le sommeil naturel que pendant le sommeil provoqué ; on peut toutefois y arriver assez aisément si l'on prend certaines précautions, si l'on s'applique à éviter certains écueils, si l'on montre assez de prudence et de circonspection.

Cette suggestion psndant le sommeil naturel doit être faite, le plus souvent, en dehors du consentement du malade et à son insu ; elle suppose que la conscience du sujet qui dort a pu être, au préalable, affranchie de toutes les représentations imaginatives du rêve et qu'on a pu créer une sorte de réceptivité analogue à celle des hypnotisés ordinaires ; cela s'obtient grâce au jeu des « états forts » et des « états faibles » et conformément aux lois de la « dégradation de la conscience ».

L'intervention en elle-même devra comporter des suggestions nettement articulées, faites de telle sorte qu'il y ait synchronisme entre les émissions de voix du psychothérapeute et les mouvements respiratoires du malade ; il conviendra de suspendre momentanément l'intervention toutes les fois que le sujet fera mine de s'éveiller ou que sa respiration deviendra haletante. La suggestion ne sera jamais brusque ni soudaine ; son début et sa fin devront être l'un progressivement croissant, l'autre progressivement décroissante, mais tous deux énoncés, à dessein, d'une voix traînante et monotone. Lorsque la suggestion sera terminée, le sujet devra continuer à dormir tout le restant de la nuit, rêver aux choses suggérées et ne s'éveiller que le lendemain à telle heure déterminée.

La suggestion pendant le sommeil naturel a droit à une très large place dans le traitement des maladies mentales ; elle trouve aussi ses indications dans les diverses branches du domaine psychothérapique, mais de préférence : 1° chez ceux qui se sont montrés tout à fait réfractaires au sommeil provoqué ou à la suggestion à l'état de veille ; 2° chez ceux qui, par pusillanimité, appréhendent de se soumettre à l'hypno-

tisme franc. Enfin, ce mode d'intervention pendant le sommeil naturel est, en lui-même, un excellent procédé d'expérimentation psychologipue (directe ou indirecte). Grâce à lui, la psychologie du sommeil pourra s'enrichir de connaissances nouvelles ; et, par contre-coup, la pratique y gagnera encore, car plus la psychologie fera de progrès, plus aussi s'accroîtra le pouvoir des psychothérapeutes : *tantum possumus, quantum scimus.*

* * *

Résultats obtenus a la clinique de psychothérapie d'Amsterdam par M. Van Renterghem. (*Revue de psych.*, 1898)

Cet article, comme son titre l'indique, rend compte des résultats réellement surprenants obtenus par l'auteur. Nous y relevons. sur 27 cas organiques, 10 améliorations, notamment chez trois hémiplégiques, dans trois cas de myélite chronique, dans un cas de sclérose en plaques et chez trois tabétiques. L'épilepsie n'a pas une seule fois été améliorée ; par contre, les hystéries et neurasthénies comptent de brillants succès. Le traitement de la lypémanie et de la mélancolie demande beaucoup de patience, mais il peut être couronné de succès.

REVUE D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

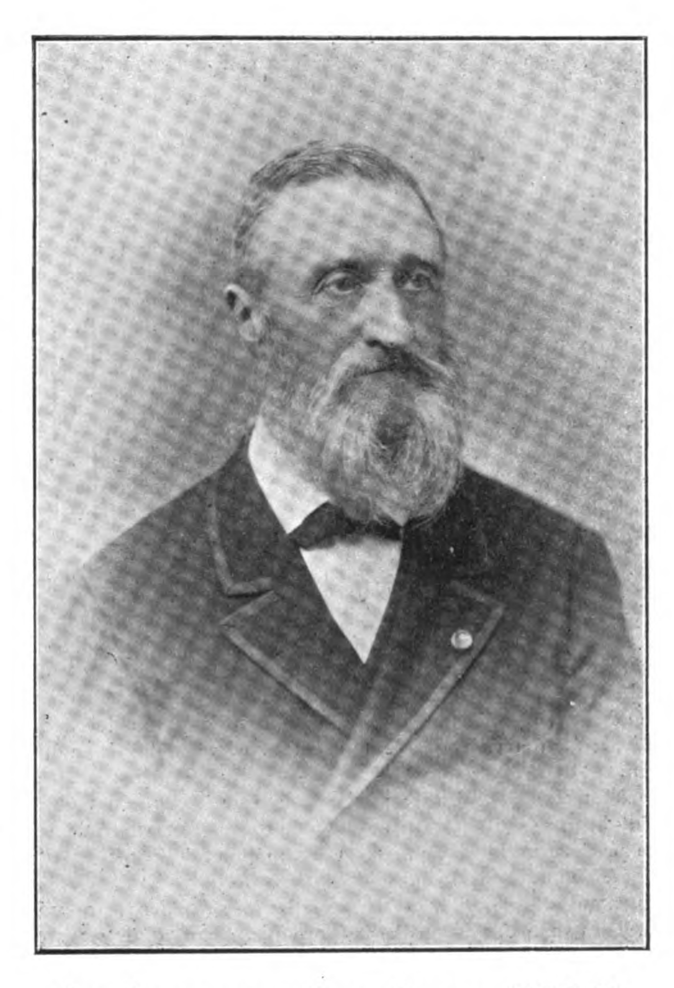
Deux cas de diabète sucré améliorés par l'électricité statique, par M. Massy (*Annales d'Electrobiologie*, 15 mai 1898).

En 1892, l'auteur a publié, dans le *Journal de Médecine* de Bordeaux, l'observation d'un malade qui, soumis pendant 18 mois, inutilement, à un régime approprié, avait ensuite subi, par un traitement franklinien, une amélioration remarquable.

Dans son travail actuel, M. Massy rapporte deux nouveaux cas analogues. Le premier est relatif à un homme de 39 ans, diabétique depuis 3 ans, ayant suivi différents traitements sans amélioration appréciable ; la franklinisation journalière produisit rapidement une augmentation du poids, une diminution de la quantité des urines et du sucre.

Le second cas se rapporte à une dame, âgée de 41 ans, diabétique depuis un an, chez laquelle un traitement semblable amena une amélioration analogue.

L'auteur considère le diabète non pancréatique comme un trouble par ralentissement de la nutrition, il lui paraît dès lors logique que l'électricité statique, qui stimule et régularise la nutrition, puisse améliorer cette maladie.



Le Professeur Jean-Joseph CROCQ

NÉCROLOGIE

MORT DU PROFESSEUR CROCQ

Sans que rien ne le fit prévoir, le Dr Jean Crocq vient de succomber soudainement en pleine activité intellectuelle. Et l'annonce de cette irréparable perte s'est propagée dans le monde médical bruxellois avec une poignante stupéfaction.

L'Université libre perd un de ses plus anciens et de ses plus éminents professeurs. Avec les Seutin, les Graux, les Thiry, les Deroubaix, Jean Crocq illustra la Faculté de médecine de Bruxelles. Et il fut certainement un de ceux qui contribuèrent le plus à répandre dans le pays et à étendre à l'étranger sa brillante réputation.

Le Dr Jean Crocq naquit à Bruxelles le 23 janvier 1824. Après de brillantes études moyennes au collège d'Aix-la-Chapelle et à l'athénée de Gand, il fit des examens universitaires non moins remarquables à Gand et à Bruxelles. Il fut nommé docteur en médecine en mai 1848 et devint, la même année, agrégé de l'Université libre de Bruxelles, après avoir soutenu une thèse sur le traitement des fractures de la jambe. En 1849, il fut nommé prosecteur, il fonda la *Presse médicale*, il devint médecin des pauvres et l'Académie de médecine lui décerna une médaille d'or pour son mémoire sur les fractures des membres. En 1850, l'Académie le couronna de nouveau pour un mémoire sur l'application de l'auscultation et de la percussion aux maladies de poitrine du cheval. En 1853, il publia son traité des tumeurs blanches ; en 1854, il fut nommé membre correspondant de l'Académie de médecine ; en 1855, professeur à l'Université ; en 1856, chirurgien du Grand-Hospice. En 1857, il fonda la Société d'Anatomie pathologique ; en 1858, l'Académie des sciences le couronna pour son mémoire sur la pénétration des particules solides à travers les tissus. En 1859, il fut nommé professeur de clinique médicale à l'hôpital Saint-Pierre ; en 1862, il fut élu membre titulaire de l'Académie de médecine. Il devint alors successivement président de la Fédération médicale belge, président de l'Académie de médecine, membre de la Commission de surveillance de l'Ecole vétérinaire, conseiller provincial, membre de la Commission de révision de la Pharmacopée, de la Commission médicale locale de Bruxelles, sénateur, membre du Conseil supérieur d'hygiène publique. En 1890, il concourut à la fondation de la Société médico-chirurgicale du Brabant, dont il fut le premier président ; en 1891, il fut élu membre de l'Académie de médecine de Paris. En 1896, il contribua pour une large part à la création de la Société belge de Neurologie, dont il fut un des membres les plus zélés ; en 1898, il fut élu vice-président de cette société et devait en être le président l'an prochain.

En 1885, atteint par la limite d'âge, le professeur Crocq, alors chef de service à l'hôpital Saint-Jean, se sentant en possession de tous ses moyens, démissionna de ses fonctions de professeur de clinique dans les hôpitaux de Bruxelles et continua son enseignement à l'hôpital de Molenbeek-Saint-Jean.

Enseignement admirable, où il sut déployer les inépuisables ressources de sa belle intelligence, de sa vaste érudition. Brillant orateur, observateur pénétrant, investigateur clairvoyant et perspicace, anatomo pathologiste instruit, thérapeute convaincu, Jean Crocq possédait toutes les qualités qui font le grand médecin et le clinicien hors ligne. Il savait se jouer pour ainsi dire des difficultés du diagnostic et inspirait ainsi à ses élèves l'amour de la science médicale et l'horreur du scepticisme thérapeutique, car, comme Dujardin-Beaumetz, il affirmait que sans thérapeutique la médecine n'existe pas !

Et ses élèves, qui l'admiraient comme savant, l'aimaient aussi pour ses qualités de l'esprit et du cœur. Sous des dehors rudes et froids, Jean Crocq cachait une bienveillance infinie, un dévouement sans bornes, une droiture inaltérable, qui n'autorisait ni la flatterie ni l'intrigue. C'était un homme de bien dans toute l'acception du terme ; et nous qui avons eu le bonheur d'être son élève, qui avons participé, hélas trop peu, à sa vie médicale, nous avions pour notre savant et regretté maître une extrême vénération.

Le contre-coup vraiment pénible que nous avons ressenti à la fatale nouvelle aura dans le cœur de ses anciens et nombreux élèves et amis le même douloureux retentissement.

Dr O. SWOLFS.

SOMMAIRE DU N° 20

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

ACCÈS RÉPÉTÉS DE MONOPLÉGIE BRACHIALE FUGACE PENDANT QUINZE ANS EPILEPSIE JACKSONNIENNE — MORT

par le Dr BOUCHAUD

L'épilepsie jacksonnienne est fréquemment associée à des troubles paraytiques. Ces troubles se manifestent suivant trois modes différents. Tantôt ils existent sous forme d'hémiplégie ou de monoplégie et depuis un temps plus ou moins long, quand surviennent des attaques épileptiformes ; tantôt, ce qui est plus rare, ils se montrent à la suite de crises convulsives, et, dans ces cas, ils sont généralement fugaces ; tantôt enfin, ce qui est plus rare encore, on les voit apparaître, pendant un court espace de temps, soit dans l'intervalle des attaques d'épilepsie, soit à une époque antérieure aux convulsions.

Les cas de paralysies passagères ayant précédé les attaques étant exceptionnels, nous croyons devoir faire connaître le fait suivant, dans lequel une monoplégie brachiale, de très courte durée, s'est manifestée un grand nombre de fois, pendant quinze ans environ, avant l'apparition de phénomènes convulsifs.

Catherine Del..., cuisinière, est âgée de 53 ans. Son père a succombé aux suites d'une chute d'un lieu élevé et sa mère à un cancer de l'estomac, à lâge de 63 ans. Elle a eu deux sœurs, dont l'une est morte en couches ; l'autre est vivante et jouit d'une excellente santé. Tous ses frères, au nombre de quatre, sont morts, l'un à l'âge de 20 ans, il était phtisique ; les trois autres en bas-âge, et l'un d'eux aurait eu des convulsions.

Elle n'a jamais eu d'attaques de nerfs dans son enfance, mais, étant encore jeune, elle eut une variole assez grave, dont elle porte encore quelques traces sur la figure.

Vers l'âge de 13 ans, elle fut atteinte de troubles gastriques, qui ont persisté pendant plusieurs années.

Très impressionnable, il lui est arrivé plusieurs fois d'avoir des crises nerveuses sans perte de connaissance, sauf en 1864, à l'occasion de la mort de sa mère, qui lui causa de profondes émotions et de grands chagrins.

Elle affirme n'avoir jamais eu de maladies vénériennes et elle ne présente aucun signe qui révèle l'existence d'une affection syphilitique.

Elle est grande, forte et bien constituée.

L'affection, pour laquelle elle vient nous demander des conseils et au sujet de laquelle elle a déjà consulté plusieurs médecins, qui ne lui ont apporté aucun soulagement, est déjà ancienne. C'est vers 1874 qu'elle s'est manifestée pour la première fois. Le début a été subit et s'est opéré dans les conditions suivantes : elle était assise et son bras droit reposait sur le dossier de sa chaise ; au moment où elle veut se lever, elle s'aperçoit avec surprise que son bras tombe, reste immobile et qu'il lui est impossible de le faire mouvoir ; effrayée, elle s'écrie : « mon bras, mon bras », et pendant environ quinze à vingt minutes elle secoue avec la main gauche le membre paralysé sans parvenir à

le ranimer. Les mouvements reviennent ensuite graduellement et, quelques instants après, il ne reste plus trace de paralysie.

Depuis cette époque elle n'a cessé d'avoir des accès semblables, mais de moindre durée. Tous les dix, quinze, vingt jours, quelquefois à des époques plus éloignées, il lui arrive de voir son bras se paralyser subitement ; « mon bras tombe, dit-elle, il m'est impossible de le faire agir. » Cela dure deux, trois minutes environ : puis la paralysie disparaît et les forces reviennent.

Si elle tient un objet à la main quand la paralysie se déclare, l'objet s'échappe et tombe ; un grand nombre d'objets se sont ainsi brisés en tombant à terre.

Une fois, en 1884, la paralysie aurait été plus longue que d'habitude, elle aurait duré environ trois quarts d'heure.

Les accès de paralysie que la malade accuse sont bien réels, ils ont été vus par plusieurs personnes, qui ont constaté l'inertie du bras et n'ont observé à ces moments aucun mouvement anormal. Elle-même affirme qu'elle n'a jamais eu dans son bras ni mouvement brusque, ni raideur, ni secousses répétées, rien en un mot de ce qui constitue les mouvements épileptoïdes.

A part ces accès de paralysie, sa santé paraît excellente ; elle n'a aucune douleur à la tête, pas de vertiges, pas d'étourdissements. La vue est bonne. L'appétit est conservé, les digestions sont faciles, pas de vomissements.

La force dans les membres ne paraît pas avoir diminué ; elle se sert de son bras droit aussi bien que s'il n'était jamais le siège de troubles moteurs. On constate seulement de l'anesthésie du pharynx, un rétrécissement du champ visuel et une légère diminution de la sensibilité dans tout le côté droit.

1887. — Depuis près de deux ans, quand le bras se paralyse, elle éprouve dans ce membre des douleurs plus ou moins vives ; ce sont des fourmillements ou des sensations étranges qu'elle ne saurait définir et qui semblent siéger dans la moelle des os.

Elle s'est aperçue également depuis cette époque que son bras, qui jusque là avait conservé sa force, s'affaiblit graduellement. Elle ne peut plus s'en servir comme autrefois. On obtient cependant au dynamomètre le même degré à droite et à gauche, mais auparavant le côté droit était plus fort que l'autre.

Les accès de paralysie ont continué comme d'habitude à se produire au bras droit, mais trois fois depuis un an la paralysie s'est étendue à la jambe du même côté, et depuis la première de ces crises la jambe droite est restée affaiblie.

28 septembre 1889. — De nouveaux accidents sont venus récemment compliquer ceux que nous avons signalés.

Vers le commencement du mois de septembre, elle a eu une forte attaque d'épilepsie.

Subitement elle éprouva une violente douleur dans le bras droit et s'écria aussitôt : « mon bras, mon bras »; en même temps elle perdit connaissance.

Elle n'a pu savoir des personnes qui l'entouraient si elle avait eu des convulsions ; l'attaque dura environ deux heures et demie.

Quelques jours plus tard, étant au lit et endormie, elle eut des convulsions dans les membres du côté droit. Elle ne fut pas éveillée et n'en eut pas connaissance, mais les personnes couchées près d'elle le lui ont appris.

Depuis sa grande crise, son état s'est aggravé.

Les accès de paralysie du bras sont devenus très fréquents et, comme autrefois, elle laisse alors s'échapper les objets qu'elle tient à la main. Ainsi, aujourd'hui, trois fois à son dîner elle a lâché la fourchette dont elle se servait pour prendre ses aliments.

La force de la main a un peu diminué, au dynamomètre nous trouvons :

$$MD = 26 - MG = 29$$

Outre la faiblesse, on constate certains troubles moteurs très marqués.

Elle peut exécuter tous les mouvements simples de flexion, extension, abduction et tenir son bras étendu et immobile, sans qu'il se manifeste le moindre tremblement. La

vue n'exercé aucune influence sur les mouvements ; elle peut, les yeux fermés, mettre en contact les deux index et toucher avec la main un point quelconque du corps.

Mais les mouvements délicats et complexes sont difficiles, incomplets ou même impossibles. Elle ne peut tricoter que pendant quelques instants ; elle coud moins bien et moins longtemps, elle ne parvient que difficilement à diriger son aiguille. Quant à l'écriture, elle est absolument impossible.

Quand elle prend un crayon, elle n'arrive pas à le mettre en place et, au moment d'écrire un mot, ses doigts sont pris de mouvements désordonnés ou restent immobiles et deviennent incapables d'agir ; au lieu de lettres plus ou moins irrégulières, elle ne trace que des signes informes.

La faiblesse du membre inférieur droit a également beaucoup augmenté. Elle relève incomplètement la pointe du pied et traîne la jambe en marchant ; elle boite et ne saurait faire une course un peu longue. Le réflexe rotulien est légèrement exagéré aux deux membres inférieurs, mais on ne constate, à part quelques crampes à droite, aucune raideur.

A la face on ne remarque aucune différence entre le côté droit et le côté gauche, les mouvements sont les mêmes, pas de déviation.

Elle ne s'est jamais plainte de maux de tête bien nets, mais elle a eu pendant plus d'un an des étourdissements et des vertiges qui, quoique très intenses, n'ont jamais occasionné de chutes. Ils se montraient surtout le matin, duraient souvent la moitié de la journée et se répétaient habituellement pendant trois ou quatre jours de suite, puis cessaient pendant un certain temps pour reparaître à nouveau. Ils ont disparu depuis huit à dix mois.

L'acuité visuelle a diminué, mais les couleurs sont encore distinguées. Le goût et l'odorat sont normaux. La sensibilité générale n'est amoindrie que du côté droit.

Les douleurs dans les membres, dont nous avons parlé, se font encore sentir au moment où apparaissent les accès de paralysie ou de convulsions ; elles se montrent rarement dans l'intervalle des accès ; mais, outre ces douleurs, elle éprouve parfois dans le bras malade une sensation subjective spéciale. Il lui semble que son bras se retire, se fléchit, tandis que les personnes qui sont près d'elle n'aperçoivent aucun mouvement.

Les facultés intellectuelles se sont affaiblies, la mémoire surtout, et l'impressionnabilité est exagérée. Elle montre un fond de tristesse très marqué, elle pleure fréquemment, pour la moindre cause, et la parole est hésitante, embarrassée ; certains mots ne sont pas nettement articulés, il lui arrive souvent de répéter plusieurs fois la première syllabe.

Les membres du côté gauche ne présentent rien d'anormal.

Les grandes fonctions ne sont pas troublées. La miction se fait régulièrement.

Voyant la maladie s'aggraver et persuadé que, ayant affaire à une tumeur cérébrale localisée dans la région psychomotrice, au niveau du centre moteur du bras droit, une intervention chirurgicale pouvait seule amener la guérison d'une affection dont l'issue fatale à bref délai paraissait inévitable, nous prions un de nos collègues d'examiner la malade à ce point de vue et de nous donner son avis sur l'opportunité d'une opération. Notre diagnostic n'ayant pas paru reposer sur des bases suffisamment certaines. l'idée d'une opération n'est pas acceptée et, quelques mois plus tard, nous apprenons que Del... a succombé, probablement à une attaque épileptiforme.

Ce qui caractérise cette observation et la rend intéressante, c'est le début anormal des accidents. Pendant environ dix ans, notre malade n'offre d'autres symptômes qu'une paralysie limitée au bras droit, apparaissant sous forme d'accès de courte durée et disparaissant sans laisser de traces ; plus tard se manifestent quelques troubles de la sensibilité et

une paralysie qui persiste et s'étend aux deux membres du même côté ; enfin, quinze ans après le début de l'affection, surviennent des attaques convulsives épileptiformes, qui débutent dans le membre supérieur du côté paralysé et s'accompagnent de perte de connaissance.

Si le diagnostic a pu être établi avec un certain degré de certitude dans les derniers temps de la vie, il faut reconnaître qu'il était des plus difficile alors qu'il n'existait d'autres symptômes qu'une monoplégie intermittente.

Il n'est pas rare de rencontrer des paralysies complètes ou incomplètes, et transitoires, mais il est exceptionnel qu'elles se reproduisent un grand nombre de fois, pendant plusieurs années, toujours dans la même région, et qu'elles ne s'accompagnent d'aucun autre accident. Le plus souvent elles apparaissent dans le cours d'une maladie connue, ce qui permet de les rapporter à leur véritable cause ; c'est ce qu'on observe dans les affections suivantes.

Ainsi, chez les hystériques, on observe parfois des paralysies partielles, à début brusque et de plus ou moins longue durée. Elles sont souvent fugaces, mais elles se reproduisent rarement dans le même groupe musculaire. Ce qui les distingue c'est que, outre les stigmates de l'hystérie, elles sont ordinairement consécutives à des attaques convulsives, ou occasionnées par une émotion morale, un traumatisme, et elles s'accompagnent presque toujours d'anesthésie dans les membres paralysés.

Dans l'ataxie locomotrice, les paralysies oculaires, en particulier, sont relativement fréquentes. Leurs caractères, selon M. Fournier, sont d'être dissociées, partielles, voire parcellaires, fugaces, éphémères, parfois presque instantanées, c'est-à-dire qu'ordinairement elles guérissent d'elles-mêmes au bout de peu de temps, quelques semaines, quelques jours, ou même plus rapidement encore ; mais en revanche elles sont sujettes aux récidives. Elles peuvent être méconnues, quand elles se montrent au début, avant l'apparition des autres symptômes de la maladie. « Subitement, dit M. Panas, un sujet jusque là bien portant ou supposé tel, s'aperçoit au milieu de ses occupations qu'il voit double. Ce trouble de la vision peut disparaître en quelques instants comme il était venu et acquérir par cela même une importance diagnostique considérable, le tabes étant la seule affection dans laquelle de semblables faits aient été rapportés (1).

» Dans la sclérose en plaques, on a également observé de véritables paralysies ou parésies, incomplètes et transitoires, des muscles de l'œil surtout (17 p. c. des cas, Uhthoff) ; elles portent le plus souvent sur le moteur oculaire externe, plus rarement sur le moteur oculaire commun, quelquefois sur l'ensemble de la musculature externe de l'œil... »

(1) *Presse médicale*, 1895.

Il survient aussi parfois, chez les diabétiques, des paralysies qui, d'une manière générale, sont incomplètes et peu durables. Elles peuvent porter isolément sur la face, sur un membre (monoplégie), sur un petit groupe de muscles, ceux de la langue, les oculo-moteurs (pathétique, droit externe), les extenseurs d'une cuisse, ou même sur un seul muscle, l'extenseur de l'index, etc.

L'intoxication paludéenne peut aussi déterminer des paralysies. « L'hémiplégie, dit Grasset, produite par un accès de fièvre intermittente, disparaît avec l'accès qui lui a donné naissance, pour reparaître avec l'accès suivant. La paralysie peut être partielle, paraplégique ou hémiplégique, s'accompagner ou non de convulsions ou de troubles vasomoteurs. » (*Mal. du syst. nerv.*, t. II.)

Dans certains cas, bien différents de ceux qui précèdent, la paralysie joue un rôle bsaucoup plus important ; elle est le principal symptôme de la maladie, qui se présente sous forme d'accès bien nettement séparés, de sorte que l'on est tenté de considérer ceux-ci comme des troubles d'ordre dynamique.

Telle est l'affection mal définie sur laquelle Westphal a appelé l'attention et qui a été observée par Couzot (1), Berr, etc. Cette affection consiste en accès de paralysie qui surviennent à des époques irrégulières, dont la durée est variable et qui peuvent disparaître ou persister toute la vie. La paralysie, qui peut être légère ou absolue, s'installe progressivement et s'étend au tronc, aux membres et parfois, quand elle est intense, aux muscles de la langue, du pharynx et même de la respiration. La sensibilité et l'intelligence sont indemnes. En dehors des accès, la santé est parfaite.

La même intermittence s'observe dans l'affection, décrite pour la première fois par Möbius, que l'on désigne en Allemagne sous le nom de paralysie oculomotrice périodique ou récidivante, et à laquelle Charcot a donné le nom de migraine ophthalmoplégique (2). Elle est caractérisée par une douleur intense, une hémicranie par excellence, qui s'accompagne, comme dans les autres formes de migraine, de malaises, nausées, vomissements, et qui se termine brusquement au moment où l'ophthalmoplégie apparaît : cette dernière consiste dans une paralysie totale du moteur oculaire commun. Les accès, qui se composent ainsi de deux périodes, durent quelques jours ou quelques semaines et sont suivis d'une accalmie de plus ou moins longue durée.

Les troubles moteurs dont il vient d'être question sont complexes et diffèrent notablement de ceux qui sont consignés dans notre observation. Il en est autrement de certaines paralysies qui apparaissent parfois chez les sujets atteints de lésions du cerveau.

---

(1) *Revue de Médecine*, 1887.
(2) CHARCOT : *Progrès médical*, 1890.

L'existence d'une hémiplégie variable a été depuis longtemps signalée par Cruvelhier, comme l'indique le passage suivant que nous empruntons à cet auteur (*Atlas d'anat. pathol.*) : « Dans la symptomatologie des ramolissements du cerveau, il existe une certaine irrégularité qui fait que l'on trouve dans un instant le membre complètement paralysé, et dans un autre instant le membre susceptible de quelques mouvements. J'ai vu des malades qui dans un instant paraissaient complètement hémiplégiques et qui dans un autre instant avaient à peu près complètement recouvré leur motilité. »

Mais c'est surtout dans la syphilis du cerveau que la paralysie transitoire a été observée. C'est un point sur lequel M. Fournier a particulièrement insisté (1). « Souvent, dit-il, au début de la syphilis cérébrale, on voit des engourdissements dans les membres, des parésies générales ou partielles d'un bras, d'une jambe, d'un côté du visage. Exemple : un jeune homme s'aperçoit un jour en chassant qu'il ne peut plus soutenir son fusil de la main gauche ; cette main est devenue subitement comme engourdie, comme à demi morte ; elle ne peut plus serrer, tenir un objet,le manier avec sûreté.Le membre inférieur du même côté et la face restent indemnes. Effrayé de cet accident, le malade s'empresse de rentrer chez lui, se couche, s'endort et se réveille quelques heures plus tard absolument guéri. » Plus loin, le même auteur ajoute : il existe aussi une hémiplégie intermittente à répétition. Ce qu'on observe dans cette forme consiste en une série d'accès hémiplégiques se succédant à intervalles variables, durant de quelques minutes à plusieurs heures, puis disparaissant, s'évanouissant comme par enchantement, sans laisser de traces (p. 458). Il rapporte ensuite le cas d'un malade syphilitique qui eut, dans l'espace de deux mois, 15 accès d'hémiplégie passagère de 20 à 30 minutes de durée. « Chacun de ces accès, dit M. Fournier, est constitué de la façon suivante : soudainement ou rapidement le malade ressent une faiblesse considérable dans les membres du côté droit, faiblesse qui dégénère bientôt en une impuissance absolue ; à ce moment, il est, dit-il, complètement paralysé des membres droits, auxquels il ne parvient pas, en dépit d'efforts réitérés, à imprimer le plus léger mouvement. Simultanément il perd la parole, mais il conserve la connaissance, sauf en quelques accès où il se sent comme étourdi, comme abasourdi et mal conscient de ce qui se passe autour de lui. Puis, après une durée qui ne dépasse guère 20 à 30 minutes, tous ces symptômes s'atténuent, s'amendent et disparaissent. Les membres reprennent la liberté de leurs mouvements, la parole se rétablit et tout vestige de la crise s'efface à bref délai. » Un traitement spécifique rigoureux fait disparaître ces accidents.

Il existe dans la littérature médicale un certain nombre de faits analogues à ceux que rapporte M. Fournier. Ainsi, Celso Pelligari a relaté un

(1) Fournier : *Syph du cerveau*, 1879.

cas relatif à un malade qui, dans l'espace de quelques mois, présenta une douzaine d'accès hémiplégiques de force éphémère. Ces accès surprenaient le malade dans la plénitude de ses forces musculaires et s'évanouissaient comme par enchantement, après une durée variable de quelques minutes à quelques heures. (*Della Sifilide*. Florence, 1877.)

Charcot parle, dans ses leçons sur les maladies du système nerveux (t. II), d'un officier de cavalerie qui, dans le cours d'une syphilis cérébrale, caractérisée surtout par de la céphalée et des absences, eut deux accès de monoplégie des membres supérieurs gauches. Tout à coup, ce membre devenait inerte, flaccide, puis la paralzsie s'amendait rapidement, à tel point qu'après quelques heures il n'en restait plus de traces. Ce malade guérit complètement sous l'influence du traitement spécifique.

A ces observations nous pourrions en ajouter quelques autres empruntées à Lallemand, Mauriac, Pitres, etc., mais comme elles offrent une grande ressemblance avec celles qui précèdent, il n'y a pas intérêt à les reproduire. Nous citerons cependant un cas qui démontre que l'hémiplégie intermittente est parfois en relation avec l'aphasie.

John Isbell a rapporté l'histoire d'un syphilitique qui avait chaque jour, de onze heures du matin à deux heures de l'après-midi, une perte totale de la vue, accompagnée quelquefois de perte de la faculté de parler ainsi que du mouvement volontaire dans la jambe et le bras droits (1).

Il est à remarquer que la plupart des cas de paralysies transitoires ayant précédé l'apparition des attaques convulsives sont de nature syphilitique. M. Pitres (2), après avoir signalé cette singularité, ajoute : il est probable que des accidents analogues peuvent survenir également à la suite de lésions spécifiques, mais il ne cite qu'un cas de ce genre dû à Daly.

Il s'agit d'un homme de 78 ans, qui fut pris, dans l'espace de cinq jours, de 15 accès d'hémiplégie droite avec aphasie complète, durant chacun de quinze à soixante minutes. Les accès survenaient soudainement, sans symptômes prémonitoires et sans convulsions concomitantes. L'intelligence était légèrement affectée pendant les accès, mais il n'y avait pas de perte de connaissance. Dans l'intervalle des accès, le malade se plaignait seulement de céphalalgie frontale. (*Brain*, 1887.)

Comparée aux faits dont il vient d'être question, notre observation apparaît comme un cas absolument exceptionnel. D'une part, les crises convulsives ne se sont manifestées que quinze ans après le début des phénomènes paralytiques, ce qui probablement n'a jamais été constaté ; d'autre part, rien, ni dans les antécédents de la malade, ni dans la marche des accidents, n'a permis de soupçonner une lésion syphilitique. L'évolution lente des accidents prouve qu'il ne s'agissait nullement d'une affection spécifique.

---

(1) Cité par LAGNEAU : *Maladies syphil. du système nerveux*, 1860.
(2) *Revue de Médecine*, 1888.

La paralysie, transitoire et limitée au début, s'étendant ensuite à tout un côté et devenant permanente, puis se compliquant de convulsions épileptiques, indique que nous avons eu affaire à une lésion circonscrite, à évolution lente et progressive. Une pareille lésion n'a pu être ni une hémorrhagie, ni un ramolissement, dont la marche est toute différente. Seule une tumeur présente une évolution qui peut rendre compte de l'ensemble des phénomènes.

Comme l'absence de douleurs est un signe que les méninges étaient saines, la tumeur devait être au début située profondément. Elle n'a dû envahir les centres moteurs corticaux qu'au moment où la paralysie est devenue permanente et où ont apparu les convulsions.

Il est possible, en s'appuyant sur certaines données, de se faire une idée de la nature du néoplasme.

Le père de la malade ayant succombé à un cancer de l'estomac et un de ses frères ayant été atteint de tuberculose, on pourrait songer à l'une ou l'autre de ces affections, mais l'existence d'un tubercule du cerveau, si on considère l'âge de la malade et son état de santé, qui était très satisfaisant, n'est pas admissible. Il n'est pas vraisemblable non plus, vu la longue durée des accidents, qu'on ait eu affaire à un carcinome ; ce néoplasme est d'ailleurs, dans les centres nerveux, presque toujours secondaire. Il en est de même du sarcome, dont le développement est en général plus rapide encore.

Quant aux autres tumeurs que l'on rencontre dans le cerveau, elles sont beaucoup plus rares. Il en est une cependant qui paraît pouvoir assez bien rendre compte des accidents ; nous voulons parler du gliome, dont M. Grasset trace ainsi les caractères : c'est une tumeur assez fréquente, relativement bénigne, non envahissante ; elle se trouve surtout dans la substance blanche des hémisphères et à la superficie du cerveau (convexité). Le développement est lent, surtout pour la forme molle, on note fréquemquemment dans son évolution l'absence de troubles moteurs. Elle peut donner lieu à des complications : congestions, apoplexie, encéphalite, etc.

Nous sommes porté à admettre chez notre malade une tumeur de cette nature.

Dans les deux observations suivantes, il est question de paralysies qui se sont reproduites un certain nombre de fois, et les auteurs ont attribué, comme nous le faisons, les accidents à des tumeurs situées dans l'encéphale.

Hatschek a observé 7 cas de paralysie faciale récidivante et rassemblé 36 cas de cette forme publiés par différents auteurs ; il admet qu'à côté de la paralysie faciale récidivante périphérique, il en existe une nucléaire, qui est liée le plus souvent à une parésie des muscles oculaires, ce qui peut s'expliquer facilement par les relations anatomiques des noyaux. Il a observé un fait de ce genre chez un enfant de 3 ans et demi, qui mourut ensuite avec des symptômes de tumeur cérébrale. (Club médical de Vienne et *Revue Neur.,* 1894.)

Un garçon de 6 ans, dont Higier rapporte l'observation, ayant eu jusqu'à l'âge de 2 ans des attaques convulsives fréquentes, fut pris brusquement, il y a environ six mois, pendant son sommeil, de convulsions épileptiformes.

Une dizaine de jours plus tard, on vit apparaître pour la première fois des phénomènes de paralysie paroxystique. L'enfant éprouva brusquement une sensation pénible de fourmillement au-dessous du genou droit et ressentit aussitôt dans le membre une telle faiblesse qu'il eut à peine le temps de se coucher. Un quart d'heure après cette sorte de paralysie disparut. Depuis lors ces mêmes accès paralytiques n'ont cessé de se produire ; ils se répètent souvent jusqu'à quinze et vingt fois en vingt-quatre heures. Jamais ils ne sont suivis ni accompagnés de perte de connaissance, de convulsions ou secousses musculaires, de morsure de la langue, d'émission involontaire d'urine, de vertige ou de céphalalgie. Pendant l'accès, qui ne dure que dix à quinze secondes, le membre inférieur droit est complètement paralysé, mais la sensibilité reste intacte ; les réflexes tendineux sont conservés et l'enfant répond correctement à toutes les questions qu'on lui adresse. Les accès surviennent de préférence le soir, parfois pendant le sommeil, le petit malade est alors réveillé par les sensations de fourmillement et d'impotence du membre. La paralysie s'étend souvent aux muscles de la moitié droite du tronc et quelquefois au membre supérieur du même côté. Dans ces cas, l'enfant, s'il n'est couché, ne peut éviter une chute plus ou moins violente, à moins qu'il ne soit averti par la sensation qui constitue l'aura. Dans l'intervalle des accès, on ne constate rien d'anormal, aucun stigmate d'hystérie. On a observé deux accès convulsifs franchement épileptiques, survenus pendant le sommeil. La médication bromurée a pu diminuer et faire disparaître temporairement les accès. L'auteur considère cette paralysie paraxystique comme un équivalent moteur de l'épilepsie jacksonienne et il est porté à croire à l'existence d'une lésion circonscrite (tumeur) au niveau du lobule paracentral gauche, où se trouve le centre moteur du membre inférieur droit (1).

En admettant, chez notre malade, l'existence d'une tumeur cérébrale, peut-on considérer les accès de paralysie, fort nombreux et de courte durée, qu'elle a présentés comme des équivalents de l'épilepsie jacksonnienne, dont elle a été atteinte dans les derniers temps de sa vie ?

Il existe, dit M. Pitres (2), dans l'épilepsie partielle, comme dans l'épilepsie idiopathique, certains troubles fonctionnels qui apparaissent en dehors des attaques convulsives, pouvant être considérés comme des équivalents de ces attaques. Ces accidents, qui sont paroxystiques et transitoires, varient ; ce sont tantôt des sensations d'engourdissement ou de fourmillement qui débutent sur un point limité des extrémités, se répan-

---

(1) *Neurol. Centralbl.*, 1897, et *Semaine médicale*, 1897, n° 25.

(2) Pitres : *Sur quelques équivalents cliniques de l'épilepsie partielle.* — *Revue de Médecine*, 1888.

dent rapidement à toute une moitié du corps et se dissipent sans laisser de traces de leur passage ; tantôt des hallucinations sensorielles qui se répètent à des intervalles plus ou moins éloignés ; tantôt des phénomènes d'excitation maniaque ou impulsive ; tantôt enfin des paralysies motrices, soudaines et fugaces, à type monoplégique ou hémiplégique.

Les paralysies, comme les autres équivalents épileptiques, se montrent parfois dans l'intervalle des attaques. Elles peuvent être précédées d'une crampe qui semble représenter l'esquisse effacée de l'accès épileptoïde, mais la crampe fait ordinairement défaut et la paralysie à elle seule compose tout l'accès. D'autres fois les accès de paralysie transitoire se montrent seuls, sans convulsions concomitantes, pendant des semaines, des mois, avant que les accès convulsifs éclatent, ainsi que le démontrent les quelques cas que nous avons mentionnés plus haut.

Pour démontrer que dans l'épilepsie la paralysie est un équivalent de l'attaque convulsive, il faudrait établir que les deux ordres de phénomènes sont de la même nature ; or la pathogénie de l'épilepsie est des plus obscure. « Comment, dit Pitres, des paralysies passagères peuvent-elles remplacer des convulsions épileptoïdes et comment deux phénomènes aussi différents, la paralysie et les convulsions, peuvent-ils avoir une origine commune et une signification chimique identique ? Pour résoudre la question, il faudrait avoir sur le mécanisme de la production des paralysies épileptoïdes des notions qui nous manquent absolument. »

On ne voit pas, en effet, que l'épilepsie, qui se traduit par des phénomènes d'excitation, puisse être assimilée à la paralysie, qui est un phénomène de dépression. Aussi l'opinion de nombre d'auteurs est que les deux ordres d'accidents sont indépendants. M. Grasset, par exemple, en parlant des paralysies dans l'épilepsie jacksonnienne, s'exprime ainsi : « Ces paralysies affectent ordinairement des relations étroites avec l'accès convulsif et c'est à la suite des crises qu'on les voit généralement apparaître. D'autres fois, elles précèdent la crise. Dans d'autres cas enfin, elles peuvent la remplacer. Mais leur indépendance par rapport aux phénomènes convulsifs est prouvée par ce fait que l'application, pendant l'accès, d'une ligature au-dessus du siège de l'aura, est susceptible d'enrayer la convulsion, tandis qu'elle reste sans effet sur la paralysie. » (1)

Quelques auteurs, pour interpréter les paralysies épileptiques, ont eu recours à la théorie de l'épuisement des cellules nerveuses, dont la décharge rend compte des crises convulsives. Bombarda a fait la critique de cette théorie et apporté deux faits nouveaux qui en sont la comdamnation.

La première observation se rapporte à un épileptique avéré, dont les convulsions sont très légères, plutôt vibratoires, et se produisent sans perte de connaissance. Il n'y avait pas eu d'autres paroxysmes et les attaques ne

(1) GRASSET : *Maladies du système nerveux*, 4e édition, t. II, p. 281.

s'étaient pas produites avec une grande fréquence lorsqu'il est survenu une hémiplégie totale, à invasion très lente. Les convulsions avaient été si énergiques qu'on ne pouvait pas croire à un épuisement. La seconde observation est l'histoire d'une femme de 28 ans, dont les accès convulsifs se produisaient toujours à droite ; la nature comitiale des paroxysmes ne pouvait être mise en contestation. Eh bien, à la suite de chaque accès une hémiplégie totale d'une demi-heure de durée survenait toujours, mais de l'autre côté des convulsions paraxystiques. L'auteur croit pouvoir interpréter les paralysies épileptiques au moyen de centres inhibitoires ; l'ictus comitial attendrait les zones d'inhibition du mouvement des membres, de même qu'il atteint les régions psycho-motrices dans l'accès ordinaire ou qu'il peut atteindre, en d'autres circonstances, les centres sensitifs ou ceux qui agissent sur les sécrétions (la salive, par exemple) (1).

Si l'indépendance de la paralysie par rapport aux phénoménes convulsifs est prouvé par les cas ordinaires, il doit en être ainsi surtout quand la paralysie transitoire apparaît plusieurs années avant les phénoménes épileptoïdes. La monoplégie qui, chez notre malade, a débuté dix ans avant les attaques convulsives, ne peut donc être considérée comme un équivalent de celles-ci.

Il nous semble qu'avec la tumeur, dont nous avons admis l'existence, on peut se rendre compte des phénomènes observés de la manière suivante. Le gliome, qui est une tumeur très vasculaire et susceptible d'augmenter rapidement de volume, a pu, au début, étant sous-corticale, comprimer, sous l'influence de congestions actives ou de petites hémorrhagies, le centre cortical des mouvements du bras ou une des artères qui l'alimentent et déterminer une paralysie passagère du membre par le fait de la compression ou de l'anémie. Plus tard, en augmentant de volume, il a amené une altération profonde du centre moteur et par suite une paralysie permanente. Enfin, dans les derniers temps de la vie, en irritant les cellules motrices de la région, elle a provoqué les crises convulsives.

En terminant, nous rappellerons certains troubles moteurs dont la main droite était le siège. Les mouvements des divers segments du membre supérieur de ce côté, quoique très affaiblis, étaient encore possibles ; ainsi, à part la force et l'étendue, qui étaient moindres, la flexion, l'extension, la rotation paraissaient normales. Certains actes délicats des doigts et de la main étaient cependant fortement troublés ; la faculté d'écrire, en particulier, était perdue. Comme la lésion siégeait au niveau du centre moteur du bras, c'est-à-dire dans le voisinage de la région dont les altérations donnent naissance à l'agraphie, on peut se demander si cette impossibilité d'écrire n'était autre que cette variété d'aphasie ou, au contraire, le résultat d'une incoordination motrice d'origine cérébrale. La première hypothèse nous paraît peu probable. La malade, sans doute, au lieu d'écrire

(1) *Paralysies épileptiques*. Anal. in *Rev. Neur.*, 1896, p. 206.

des lettres bien formées, ne traçait sur le papier que des lignes irrégulières, sans signification, mais en même temps elle ne parvenait que difficilement à tenir un crayon et n'était plus en état de tricoter et surtout de coudre. Ces troubles moteurs limités à la main nous semblent donc devoir être considérés comme une sorte d'ataxie dont le point de départ était dans la région motrice corticale.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 25 juin. — Présidence de M. le Professeur VAN GEHUCHTEN.

—

(Suite)

—

Un cas d'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne
(Présentation du malade)

M. CROCQ fils. — Tout récemment, Marie (1), reprenant l'idée émise par lui déjà en 1894 (2), affirmait que l'atrophie musculaire progressive de Duchenne, de Boulogne, n'existe pas, que c'est un pur fantôme, un terme à rayer de la nosologie. Pour lui, tous les cas décrits précédemment sous le nom d'atrophie musculaire progressive doivent être rattachés soit à la sclérose latérale amyotrophique, soit aux myopathies, soit aux névrites périphériques, soit à la syringomyélie, affections peu connues à l'époque de Duchenne et confondues sous le terme général d'atrophie musculaire progressive.

J'ai démontré ailleurs (3), par une étude clinique et anatomo-pathologique succincte, que, malgré la découverte de ces nombreuses maladies amyotrophiques, possédant chacune ses caractères propres, l'atrophie musculaire progressive n'en conserve pas moins sa personnalité spéciale et ses signes distinctifs.

Je vais aujourd'hui vous présenter un cas typique d'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne et affirmer ainsi positivement l'existence réelle de cette maladie, devenue si rare dans ces dernières années, par suite de la découverte et de l'étude approfondie des autres affections amyotrophiques.

A..., âgé de 45 ans, huissier au palais de justice, d'une excellente constitution, n'a jamais été malade antérieurement. Son hérédité ne nous indique

---

(1) MARIE : *Existe-t-il une atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne? (Revue neurologique,* 17 décembre 1897.)

(2) MARIE : Article *Myélite* du *Traité de médecine de Charcot et Bouchard,* t. IX, p. 309 1894.

(3) CROCQ fils : *Existe-t-il une atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne ? (Presse méd. belge,* 1er et 8 mai, 26 juin et 3 juillet 1898.)

rien de particulier : son père est mort à 69 ans d'un refroidissement ; sa mère à 55 ans, d'une plaie à la jambe ; il n'a eu qu'un frère, qui est bien portant ; un de ses enfants est mort à 4 mois d'une maladie infantile, les trois autres sont bien portants.

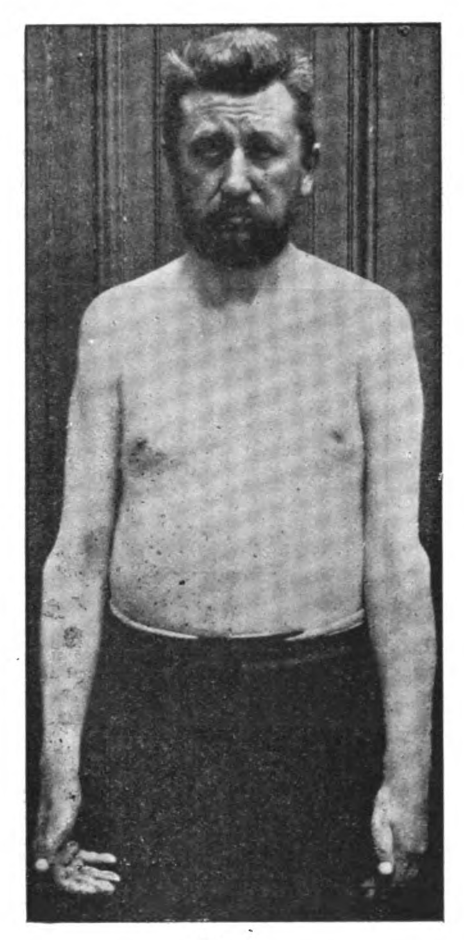


Fig. 1

Attitude générale du malade

Les épaules sont tombantes. les bras pendants, les avant-bras en extension, les doigts fléchis ; les épaules sont amaigries, les bras atrophiés, surtout à droite, les avant-bras déformés.

Il y a six ans, le malade, *à la suite d'excès d'écriture*, et, par conséquent, de surmenage de la main droite, sentit, par moments, des crampes et une raideur très accentuées dans les doigts de cette main. Il était alors obligé de laisser tomber la plume, pour la reprendre plus tard, lorsque la raideur avait disparu. Bientôt il s'aperçut que les doigts s'affaiblissaient progressivement, surtout le médius ;

au bout d'un an, l'écriture devint totalement impossible. Ayant consulté un médecin, il fut traité, comme cela arrive si souvent au début des amyotrophies, pour du rhumatisme.

L'affaiblissement musculaire gagna insensiblement le poignet, l'avant-bras, les épaules, mais l'envahissement fut si insensible, si lent, que le malade, qui est très intelligent, ne peut préciser à quelle époque telle partie des membres supérieurs a commencé à ne plus fonctionner normalement.

Jamais il n'a eu aucune douleur, jamais de fièvre, la marche est restée absolument intacte ; la parole et la déglutition n'ont jamais été altérées ; les sphincters ont toujours parfaitement fonctionné.

Actuellement, A... présente un facies intelligent, enjoué, son état général est excellent, il marche aussi facilemeut qu'autrefois ; tous les phénomènes morbides sont localisés aux régions scapulaires et aux membres supérieurs.



Fig. 2

Face dorsale de la main droite

On voit l'aspect tombant des quatre derniers doigts, analogue à celui de la main saturnine ; l'inclinaison s'accentue de l'index au petit doigt. Le pouce est au contraire en extension. (Cette figure est prise au moment où le malade fait tous ses efforts pour redresser la main et les doigts.)

Dans l'*attitude générale* (fig. 1), le malade présente les particularités suivantes : les épaules sont tombantes, dirigées en avant et vers le côté interne, formant avec la poitrine une ligne concave, les bras sont pendants, les avant-bras en extension, les doigts sont fléchis sur le métacarpe, à l'exception du pouce qui est en extension.

En arrière, le dos est convexe transversalement, les épaules sont dirigées vers la partie antérieure du thorax, les omoplates sont sensiblement décollées du thorax, surtout du côté droit ; cette attitude est due au relâchement du trapèze, du grand dentelé et du rhomboïde, qui sont chargés de maintenir les omoplates collées au thorax.

Les muscles sus- et sous-épineux semblent normaux ; les deltoïdes sont atrophiés, surtout à droite, ce qui gêne dans une certaine mesure l'élévation des bras.

Aux bras, l'atrophie porte sur tous les muscles, elle prédomine à droite et provoque un affaiblissement marqué de la motilité générale de ces membres.

Aux avant-bras, le cubital postérieur, l'extenseur propre du petit doigt et l'extenseur commun des doigts sont très atrophiés, ce qui paralyse l'adduction et l'extension de la main, ainsi que l'extension de la première phalange des quatre derniers doigts et donne à la main l'aspect spécial que nous décrirons plus loin ; à gauche, l'altération est moins marquée, le cubital postérieur semble presque normal, les deux autres muscles sont parésiés. mais ils se contractent encore dans de certaines limites. Des deux côtés, les muscles propres du pouce (long abducteur, court et long extenseur) sont normaux.

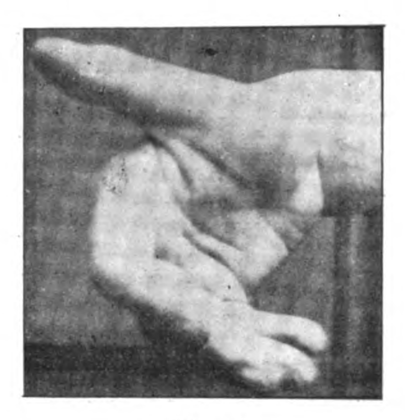


Fig. 3

Face palmaire de la main droite

On voit l'aplatissement des éminences thénar et hypothénar ; le pouce est fortement en extension, les quatre derniers doigts sont fléchis. (Cette figure est prise dans les mêmes conditions que la précédente.)

Les mains sont déformées ; *la droite* est tombante, elle présente un applatissement des éminences thénar et hypothénar dû à l'atrophie profonde des muscles courts du pouce et du petit doigt. Pour le pouce, les muscles atrophiés sont : l'*opposant*, le *court abducteur*, le *court fléchisseur* et l'*adducteur ;* les fonctions dévolues à ces muscles sont abolies, mais la conservation des muscles longs du pouce permet encore des mouvements assez étendus qui pourraient faire douter de l'atrophie des muscles de l'éminence thénar (fig. 2). C'est ainsi que le *long abducteur du pouce* peut encore porter le premier métacarpien en avant et en dehors et l'étendre sur le carpe ; le *court extenseur du pouce* peut encore porter le premier métacarpien en dehors et étendre la première phalange sur le premier métacarpien ; le *long extenseur du pouce* peut encore renverser le premier métacarpien en arrière et en dedans, de manière

à placer la première phalange du pouce sur un plan postérieur à celui des autres doigts ; le *fléchisseur propre du pouce* peut encore fléchir la dernière phalange sur la deuxième.

Au contraire, l'atrophie de l'opposant et du court abducteur empêche l'opposition de la pulpe du pouce aux dernières phalanges des quatre derniers doigts ; l'atrophie du court fléchisseur anéantit l'opposition aux deuxièmes phalanges de ces doigts ; l'abolition de ces mouvements est complétée par l'atrophie de l'adducteur du pouce.

Au petit doigt, l'*opposant*, l'*adducteur*, le *court fléchisseur* sont atrophiés, et comme l'extenseur propre du petit doigt est également atteint, ce dernier est complètement immobilisé.

Les quatre derniers doigts sont tombants : l'index seul conserve assez bien son mouvement d'extension, ce qui est dû à l'atrophie moindre de l'extenseur

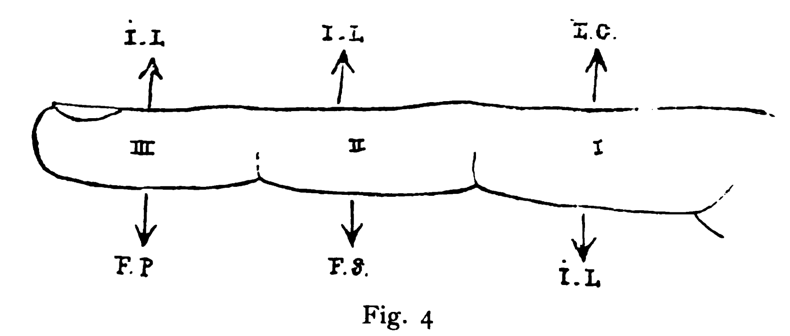


Fig. 4

Schématisation des mouvements des doigts

L'extenseur commun (EC) etend la première phalange ; le fléchisseur profond (FP) fléchit la troisième phalange : le fléchisseur superficiel (FS) fléchit la deuxième phalange ; les interosseux et lombricaux (IL) étendent les deux dernières phalanges et fléchissent la première.

propre de ce doigt. Les autres doigts sont fléchis sur le métacarpe, comme dans la paralysie saturnine. L'attitude de la main diffère essentiellement de celle qu'on qualifie de main en griffe, si fréquente dans l'atrophie musculaire progressive.

Pour bien comprendre la déformation des mains, il est nécessaire, Messieurs, que vous vous rappeliez l'action réciproque des différents muscles des doigts : l'*extenseur commun des doigts* n'a qu'une action très limitée sur l'extension des deux dernières phalanges ; par ses adhérences fibreuses à la face dorsale des premières phalanges, il est extenseur de ces phalanges ; les interosseux et lombricaux ont une action commune, ils sont extenseurs des deux dernières phalanges et fléchisseurs des premières ; le fléchisseur commun superficiel des doigts fléchit les deuxièmes phalanges et le fléchisseur commun profond fléchit les dernières phalanges.

Dans la *main en griffe*, les premières phalanges sont en extension sur le métacarpe et les deuxièmes et troisièmes phalanges sont en flexion sur les premières ; il y a paralysie de la flexion des premières et de l'extension des

deux dernières, fonctions dévolues aux interosseux et aux lombricaux. Les muscles antagonistes, c'est-à-dire l'extenseur commun des doigts (extension des premières phalanges), les fléchisseurs superficiel et profond des doigts (flexion des deuxièmes et troisièmes phalanges) ayant conservé leur tonicité normale, ont une action prédominante et donnent à la main l'aspect d'une griffe.

Dans le cas présent, l'extenseur commun des doigts est paralysé, de sorte que les premières phalanges ne sont plus en extension, les interosseux et les lombricaux sont peu atrophiés, car les mouvements de latéralité des doigts sont assez bien conservés; il s'ensuit que les premières phalanges, ayant perdu leurs extenseurs (extenseur commun) et ayant conservé leurs fléchisseurs (interosseux et lombricaux) sont entraînées en flexion par la tonicité non compensée des fléchisseurs.

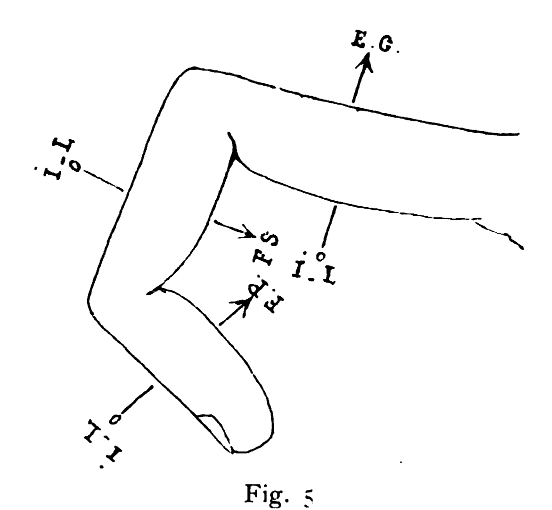


Fig. 5

Schématisation de la main en griffe

La paralysie des interosseux et lombricaux (IL) produit l'abolition de la flexion de la première phalange et de l'extension des deux dernières ; l'action des muscles antagonistes (extenseur commun (EC), fléchisseurs superficiel (FS) et profond (EP) donne lieu à la griffe.

Au contraire, les deux dernières phalanges, ayant conservé leurs extenseurs (interosseux et lombricaux) ainsi que leurs fléchisseurs (fléchisseur commun superficiel et profond), sont dans une position intermédiaire entre la flexion et l'extension, plutôt un peu en flexion à cause de la prépondérance constante qu'ont, même à l'état normal, les fléchisseurs.

A gauche, la motilité du pouce est à peu près dans le même état qu'à droite ; l'atrophie de l'éminence thénar est cependant moins marquée et les mouvements d'opposition sont encore possibles dans une certaine mesure.

L'éminence hypothénar est également moins atteinte et les mouvements de latéralité du petit doigt sont bien mieux conservés qu'à droite.

Les quatre doigts sont également tombants, mais ici c'est l'index et le médius qui sont le plus fléchis, l'annulaire et le petit doigt étant au contraire plus étendus ; l'inclinaison des doigts qui, à la main droite, s'accentuait progressivement de l'index au petit doigt, présente ici un aspect inverse, l'index étant le plus fléchi, le petit doigt étant le moins tombant. Cette attitude ne peut dépendre que de ce fait qu'à droite l'extenseur propre de l'index est

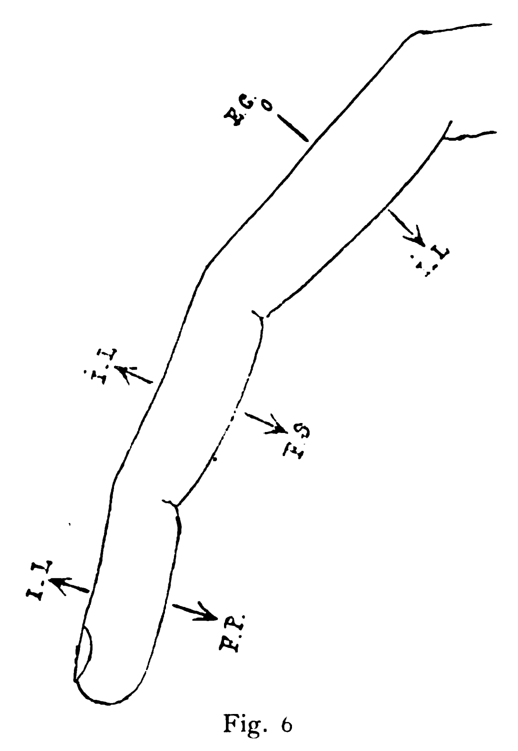


Fig. 6

Schématisation des doigts tombants

La paralysie de l'extenseur commun (EC) produit l'abolition de l'extension de la première phalange qui est entraînée en flexion par l'action antagoniste des interosseux et des lombricaux (IL). Les deux dernières phalanges ayant conservé leurs extenseurs (IL) et leurs fléchisseurs (FP et FS) sont dans une position intermédiaire, un peu en flexion grâce à la prédominance des fléchisseurs.

peu atteint, l'extenseur propre du petit doigt l'étant fortement, alors qu'à gauche l'extenseur propre de l'index est manifestement paralysé, l'extenseur propre du petit doigt l'étant peu.

En dehors des membres supérieurs et de la ceinture scapulaire, ce malade ne présente aucune atrophie ni aucun trouble de la motilité. La marche est absolument intacte. *Les réflexes sont diminués* aux membres supérieurs, normaux ailleurs.

La sensibilité est complètement normale. Pas de troubles trophiques.

L'examen des réactions électriques ne dénote *aucune trace de réaction de dégénérescence ;* les muscles atrophiés présentent seulement une diminution des réactions galvanique et faradique en rapport avec le degré d'atrophie. L'extenseur commun des doigts, par exemple, ne présente pour ainsi dire plus aucune réaction à droite, tandis qu'à gauche il réagit encore notablement; les muscles de l'éminence thénar droite ne répondent plus aux excitations ; ceux de l'éminence hypothénar gauche se contractent encore assez bien, etc.

Les *contractions fibrillaires existent* dans toutes les parties en voie d'atrophie ; il suffit, pour les constater, de saisir l'un des membres supérieurs, on sent aussitôt la trémulation caractéristique.

Nous nous trouvons donc en présence d'un cas d'atrophie musculaire progressive ayant débuté par les *petits muscles de la main*, ayant ensuite envahi



Fig. 7

Face dorsale de la main gauche

Les quatre derniers doigts sont encore tombants, mais l'inclinaison s'accentue du petit doigt à l'annulaire. Le pouce est en extension moins prononcée qu'à droite (fig. 2). (Cette figure est prise au moment où le malade fait des efforts pour redresser la main et les petits doigts.)

très lentement les avant-bras, les bras et les épaules, n'ayant donné lieu à *aucune douleur,* s'accompagnant de *diminution des réflexes,* de *contractions fibrillaires, sans troubles sensitifs et sans réaction de dégénérescence.*

A quelle affection avons-nous affaire ? Evidemment à l'*atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne,* à cette affection que l'on tend à nier actuellement.

Le tableau symptomatologique est, en effet, à peu près complet et conforme au schéma que j'ai publié précédemment (1) : un seul signe manque, c'est la réaction de dégénérescence. Or je vous ai dit que le tableau clinique est rarement complet, que l'un ou l'autre signe peut manquer; la réaction de dégénérescence est celui qui fait le plus souvent défaut, sans doute parce qu'il

---

(1) Voir *Presse médicale belge,* 1er et 8 mai 1898.

n'est que transitoire et qu'il faut, pour ainsi dire, saisir le moment où il existe ; si le muscle est trop peu atrophié, il manque, si le muscle est trop atrophié, il manque encore. Ce phénomène n'existe qu'à un certain moment de l'atrophie : s'il est absent actuellement chez ce malade, rien ne prouve qu'il n'a pas existé antérieurement ou qu'il ne se montrera pas par la suite.

A... ne peut, du reste, être atteint d'aucune autre amyotrophie que de celle décrite il y a si longtemps par Duchenne ; si l'on ne pouvait poser avec certitude ce diagnostic par l'examen direct du cas, on devrait encore y arriver par exclusion.



Fig. 8

Face palmaire de la main gauche

L'aplatissement des éminences thénar et hypothénar est beaucoup moins marqué qu'à droite (fig. 3). Le pouce est en extension moins exagérée. (Cette figure est prise dans les mêmes conditions que la précédente.)

Le caractère individuel de l'affection, les tremblements fibrillaires doivent immédiatement nous faire écarter les *atrophies neuropathiques* (polynévrites, ainsi que les *atrophies myopathiques* (myopathies). La diminution des réflexes combat énergiquement l'hypothèse de la *sclérose latérale amyotrophique ;* l'absence de troubles sensitifs et trophiques, après six années de maladie, nous permet de rejeter la *syringomyélie ;* le début par les mains, l'absence du caractère familial, de steppage et de piétinement doivent nous empêcher de penser à l'*amyotrophie Charcot-Marie.*

Je crois donc que ce cas appartient bien nettement à la vraie atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne et que notre malade est atteint d'une lésion chronique des cellules des cornes antérieures de la moelle, au niveau du renflement cervical. (Voir à ce sujet l'étude anatomo-pathologique des amyotrophies, parue précédemment.)

Remarquons en terminant que l'affection semble devoir son origine au surmenage de certains muscles dans lesquels l'atrophie a débuté il y a six ans. Plusieurs auteurs ont attiré l'attention sur ces *amyotrophies professionnelles* et, tout récemment, au sein même de notre Société, MM. Glorieux, Claus, R. Verhoogen, Verriest, Sano et moi-même avons insisté sur cette origine périphérique des atrophies musculaires.

VARIA

Le suicide par suggestion. — Les emmurés volontaires. — Le professeur Sikorski, de Kiew, vient de publier dans sa revue, *Questions de médecine névro-psychique*, le résultat de ses investigations au sujet du suicide collectif de nombreux croyants russes à Ternovo. Nous devons la traduction de cet article à M. Delines, qui vient de le faire paraître dans la *Revue scientifique* (3 septembre 1898).

La famille Kovalew offrait l'hospitalité à tous les sectaires ; leur khoutor devint bientôt un véritable couvent. Mme Kovalew dirigeait au début la maison, mais bientôt une certaine Vitalie y acquit toute l'autorité, célébrant la messe, donnant la communion ; puis une certaine Pauline arriva qui acquit une prépondérance à peu près analogue à celle de Vitalie. Tout marchait bien dans le cloître, lorsqu'un jour Vitalie et Pauline parlèrent de persécutions auxquelles allaient être en butte les croyants. Cette idée, habilement nourrie, mit bientôt le comble à l'anxiété et à la crainte des sectaires, qui firent tous leurs préparatifs pour leur prochain départ en Sibérie.

L'idée d'exil et de condamnation une fois admise par les fanatiques, Vitalie leur représenta journellement les tortures atroces auxquelles ils seraient soumis ; bientôt elle ajouta que mieux valait s'emmurer dans la fosse que de se livrer aux persécuteurs, et cette idée fut acceptée avec enthousiasme.

Lorsque, en décembre 1896, le recensement général fut fait dans l'empire russe, les sectaires refusèrent d'ouvrir et résolurent de s'emmurer. Vitalie usa de toute son éloquence pour persuader les récalcitrants ; la communauté se répartit en quatre groupes destinés à mourir successivement. Le 23 décembre, une fosse fut creusée et, après des cérémonies religieuses, neuf personnes furent enfouies ; quatre jours après, six autres furent emmurées. Les autres groupes se disposaient à mourir lorsque la police arrêta Vitalie et six autres sectaires qui avaient refusé de répondre aux questions des recenseurs. Les prisonniers refusèrent toute nourriture ; on dut les relâcher. A peine furent-ils de retour que quatre nouveaux sectaires furent enfouis, puis enfin Vitalie elle-même se fit enterrer avec cinq autres croyants. Le fils Kovalew fut chargé de l'enfouissement, après avoir promis de se laisser mourir de faim immédiatement après.

Kovalew fut arrêté ; il présentait l'allure d'un halluciné, d'un hypnotisé complètement automatisé par Vitalie ; il fallut de longs jours pour qu'il revînt à lui et déplore les crimes affreux qu'il avait commis en consentant à enterrer vivants des vieillards, des femmes, des enfants, sa mère, sa femme, etc.

Vitalie s'était inspirée de prédécesseurs bien connus en Russie, qui s'emmurèrent en 1723 et 1736, ou s'incinérèrent en 1891 ; elle avait promis aux croyants qu'ils fonderaient en s'emmurant un lieu saint de pèlerinage, riche en reliques, et où des milliers d'hommes viendraient honorer les tombes mystérieuses.

* o *

Paralysies hystériques chez les animaux. — Deux cas d'hystérie sont rapportés, dans la *Médecine moderne*, par M. Higyer, de Varsovie, l'un de paralysie hystéro-traumatique, l'autre d'aphonie hystérique.

Ces deux cas tirent leur intérêt de ce fait qu'ils ont été observés, le premier chez un chat, le second chez un canari.

Le chat, âgé de neuf mois, fut mordu par un chien qui le poursuivait. Le chat s'affaissa aussitôt comme paralysé, et de fait, à dater de ce moment, il ne marcha plus qu'en traînant l'arrière-train. Le tiers postérieur du tronc et les extrémités postérieures étaient complètement anesthésiques, aussi bien que la queue, qui avait perdu tout mouvement. On n'observa pas d'atrophie des muscles et les sphincters restèrent intacts.

Deux mois environ après l'accident, une servante, voulant se rendre compte si les chats paralysés retombaient toujours sur leurs pattes comme les chats bien portants, jeta la pauvre bête par la fenêtre du premier étage.

Le chat tomba, en effet, sur ses quatre pattes et, résultat merveilleux, au bout d'un instant, détala à toutes jambes. Du coup, cette nouvelle émotion l'avait complètement guéri de sa paralysie sensitivo-motrice.

L'autre exemple est tiré d'animaux plus petits.

Cette fois c'est le serin de M. Higyer qui fut le héros de l'histoire. La frayeur fut « l'agent provocateur » de la crise. Le serin exécutait dans sa cage ses trilles les plus variés quand un chat entra brusquement dans la chambre et, se précipitant sur la cage, la jeta à terre Le maître accourut à temps pour mettre en fuite l'animal avant que l'oiseau eût été blessé ou même touché.

Mais la secousse avait été telle que le canari gisait sans voix et sans mouvement sur le plancher de sa cage. On ne put le rappeler à la vie qu'en l'aspergeant d'eau froide. Il reprit alors ses sens et, au bout d'un instant, se mit à sautiller et à voleter comme d'habitude. Mais il était devenu absolument muet.

L'aphonie totale persista pendant six semaines, après quoi, aussi soudainement qu'il l'avait perdue, il recouvra la voix et se retrouva en pleine possession de ses moyens musicaux.

SOMMAIRE DU N° 21

INDEX DES ANNONCES

Pillules ferrugineuses du Docteur Blaud

TRAVAIL ORIGINAL

—

DE L'ANALGÉSIE ÉPIGASTRIQUE PROFONDE CHEZ LES TABÉTIQUES

par le Professeur A. PITRES

de Bordeaux

—

Chez le sujet sain, la compression brusque du creux épigastrique détermine une sensation douloureuse très spéciale, accompagnée d'angoisse et de défaillance lipothymique, sensation que tout le monde connaît, car il n'est personne qui ne l'ait quelquefois éprouvée.

Tout le monde sait aussi que les chocs violents frappés sur le creux de l'estomac sont parfois suivis d'accidents sérieux. Il existe dans la science un bon nombre d'exemples bien authentiques de syncopes prolongées et même de morts subites survenues à la suite de coups accidentellement portés sur l'épigastre (1).

Les réactions douloureuses et cardio-vasculaires qui succèdent au choc de la région épigastrique sont vraisemblablement dues à l'excitation traumatique des gros ganglions nerveux intra-abdominaux, si abondamment répandus dans cette région, notamment du plexus solaire et des ganglions semi-lunaires. On ne saurait, en effet, les attribuer à l'excitation des nerfs cutanés de la paroi abdominale antérieure ou à celle des nerfs des muscles sous-jacents ; car ni le pincement énergique de la peau qui recouvre l'épigastre, ni la tétanisation violente des muscles grands droits ou obliques de l'abdomen, ne détermine la douleur angoissante très particulière qui se produit après les coups portés sur le creux de l'estomac.

D'autre part, on a d'excellentes raisons de penser qu'elles dépendent de l'excitation du plexus nerveux de la région.

Goltz a constaté qu'en frappant des coups répétés sur le ventre de la grenouille, on déterminait l'arrêt du cœur en diastole. Bernstein a obtenu le même résultat par l'électrisation du sympathique abdominal. Tarchanoff, Mayer et Pribraus, Naumann, François Franck ont remarqué que la syncope se produisait beaucoup plus aisément quand le péritoine et les viscères intra-abdominaux étaient enflammés. Mais cette inflammation préalable n'est pas indispensable à la production du phénomène : Cl. Bernard a souvent vu succomber des animaux sur lesquels il pratiquait des expériences sur les ganglions ou les nerfs abdominaux avant qu'il se fût

---

(1) Voir à ce sujet : ENGEL : *De la syncope d'origine traumatique*. Thèse de doctorat. Paris, 1877. — MINOVICI : *Etude médico légale sur la mort subite à la suite de coups sur l'abdomen et le larynx*. Thèse de doctorat, Paris, 1888. — BROUARDEL : *La mort et la mort subite*. In-8°, Paris, 1895, p. 166, etc.

manifesté aucun phénomène inflammatoire, et Brown-Sequard a provoqué la mort subite de mammifères par l'écrasement brusque d'un ganglion semi-lunaire sain.

Bref, il paraît tout à fait légitime d'attribuer la sensation angoissante spéciale que provoque toujours, chez l'homme sain, la compression brusque du creux épigastrique et les accidents syncopaux qui résultent de chocs violents appliqués sur cette région à l'excitation des ganglions semi-lunaires et du plexus solaire, lesquels, se trouvant placés immédiatement en arrière du creux de l'estomac, sont nécessairement comprimés par toutes les violences qui tendent à rapprocher l'épigastre de la colonne vértébrale.

* * *

Dans certaines circonstances pathologiques, la sensibilité profonde de l'épigastre, si vive à l'état normal, fait complètement défaut. Dans les cas de ce genre, on peut comprimer fortement le creux de l'estomac, le frapper violemment avec le poing ou avec des corps durs sans que les malades en éprouvent aucun malaise (1).

L'analgésie épigastrique profonde existe à un très haut degré dans un bon nombre de cas d'hystérie. C'est même là ce qui explique l'indifférence avec laquelle les convulsionnaires de Saint-Médard, soumis à la pratique des grands secours, se laissaient frapper le creux de l'estomac avec des pavés ou de lourdes barres de métal, ainsi que le raconte avec force détails Carré de Montgeron (2) dans son livre sur les miracles du diacre Paris. J'ai étudié jadis cette variété de l'anesthésie hystérique (3), je n'y reviendrai pas maintenant, n'ayant rien à ajouter à la description que j'en ai donnée à l'époque (4). Mais, et c'est sur ce point que je désire appeler aujourd'hui l'attention des cliniciens, l'analgésie profonde de l'épigastre ne se rencontre pas seulement dans l'hystérie. On peut la mettre en évi-

---

(1) Il est à peine besoin de faire remarquer qu'il convient de procéder avec certaines précautions à la recherche de cette analgésie profonde de l'épigastre. On devra commencer par déprimer légèrement avec le bout des doigts le creux de l'estomac. Si le malade ne se plaint pas de cette manœuvre, on augmentera graduellement la compression, et s'il tolère, sans en être incommodé, une pression très énergique, on pourra frapper avec le poing fermé un certain nombre de coups, d'abord faibles, puis de plus en plus forts. Quand la sensibilité épigastrique est simplement affaiblie, les malades supportent, sans la moindre douleur, des pressions très énergiques, mais ils sont incommodés par des chocs brusques. Quand elle est abolie, ils n'éprouvent aucune sensation pénible à la suite de coups très violents frappés sur l'épigastre.

(2) Carré de Montgéron : *La vérité des miracles opérés à l'intercession de M. de Paris, etc.* 3 vol. in-4°, 1737. T. III, p. 693 et suiv.

(3) A. Pitres : *Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme.* 2 vol. in-8°, Paris, 1891. T. I, p. 122.

(4) L'hystérie n'est pas la seule névrose dans laquelle l'analgésie épigastrique puisse être observée. On rencontre quelquefois ce symptôme chez des épileptiques. On l'observe aussi dans quelques psychoses, notamment dans certains cas de mélancolie avec ou sans stupeur.

dence dans un certain nombre de cas de maladies organiqnes du système nerveux, notamment dans la paralysie générale, dans la sclérose en plaques et, plus fréquemment encore, dans le tabes, où sa fréquence est relativement grande.

Qu'on en juge par les chiffres suivants :

Sur 50 tabétiques, soigneusement examinés à ce point de vue, j'ai constaté :

Sensibilité	épigastrique	profonde	normale,	28 fois.
»	»	»	affaiblie,	13 »
»	»	»	abolie,	9 »

D'où il résulte que, dans près de la moitié des cas de tabes (22 fois sur 50), l'épigastre est moins sensible à la pression et aux coups qu'à l'état normal et que, dans un cinquième environ des cas (9 fois sur 50), il est complètement analgésique.

L'insensibilité du creux épigastrique est beaucoup moins commune dans la paralysie générale et dans la sclérose en plaques.

Chez 22 paralytiques généraux, régulièrement examinés à ce point de vue, j'ai trouvé :

Sensibilité	épigastrique	profonde	normale,	15 fois.
»	»	»	exagérée,	1 »
»	»	»	affaiblie,	5 »
»	»	»	abolie,	1 »

Dans 12 cas de sclérose en plaques, j'ai trouvé :

Sensibilité	épigastrique	profonde	normale,	6 fois.
»	»	»	exagérée,	2 »
»	»	»	affaiblie,	3 »
»	»	»	abolie,	1 »

Je n'ai jamais constaté d'analgésie épigastrique dans l'hémiplégie vulgaire, ni dans les quelques cas de méningite et de tumeur cérébrale que j'ai eu l'occasion d'observer dans ces derniers temps.

Sans être absolument spéciale au tabes, l'analgésie épigastrique est donc beaucoup plus commune dans cette affection que dans les autres maladies organiques des centres nerveux.

* * *

L'analgésie épigastrique profonde étant fréquente chez les tabétiques, il n'est pas sans intérêt de savoir si elle est habituellement associée à d'autres troubles sensitifs ou viscéraux appartenant à la symptomatologie ordinaire du tabes. Voici les remarques que j'ai faites à ce sujet.

1° L'affaiblissement ou l'abolition de la sensibilité profonde de l'épigastre n'est pas nécessairement accompagnée d'analgésie ou d'anesthésie superficielle des téguments de la partie antérieure de l'abdomen.

L'affaiblissement de la sensibilité cutanée peut exister seul, chez des sujets dont la sensibilité profonde est restée absolument normale ; et, inversement, la sensibilité profonde peut être très émoussée ou totalement abolie dans des cas où la sensibilité cutanée a conservé toute son acuité. Sur les neuf tabétiques chez lesquels j'ai constaté une analgésie profonde complète, un seul avait en même temps de l'anesthésie de la peau à la région de l'épigastre. Chez les huit autres, la peau de la partie antérieure de l'abdomen était normalement sensible.

2° Il n'y a aucun rapport constant entre l'apparition de l'analgésie épigastrique profonde et l'exagération, la conservation ou la perte du réflexe abdominal. Chez les neuf tabétiques précédemment cités, le réflexe abdominal était :

Exagéré.	4 fois
Normal	3 »
Aboli	2 »

Chez les treize dont la sensibilité épigastrique profonde était simplement affaiblie, le réflexe abdominal était :

Exagéré.	9 fois
Normal	2 »
Aboli	2 »

3° Il n'y a pas non plus de rapport nécessaire entre l'existence antérieure de crises gastralgiques et la production de l'analgésie épigastrique profonde. Certains malades, sujets à des crises gastriques fréquentes, ont, dans les intervalles de ces crises, l'épigastre normalement sensible, tant à sa surface que dans sa profondeur, tandis que l'analgésie épigastrique profonde s'observe assez souvent chez des sujets qui n'ont jamais eu de crises gastriques. Cependant la proportion des cas où l'analgésie épigastrique profonde se rencontre chez des malades ayant eu antérieurement des crises gastriques est assez forte.

Sur les vingt-deux malades chez lesquels j'ai noté l'affaiblissement ou l'abolition de la sensibilité épigastrique profonde, quatorze — près des deux tiers — avaient eu des crises gastriques plus ou moins violentes. Si la coexistence des deux phénomènes n'est pas assez constante pour qu'on soit autorisé à en inférer qu'ils dépendent tous deux de conditions identiques, elle est cependant assez fréquente pour mériter d'être signalée.

4° Le seul trouble fonctionnel qui m'ait paru le plus habituellement lié à l'analgésie épigastrique profonde, c'est la perte de la sensation de la faim.

La plupart des malades qui supportent sans souffrances des coups violents sur le creux de l'estomac mangent sans appétence, par raison. Ils

n'ont pas non plus le sentiment de la réplétion de l'estomac. Cela n'empêche pas la digestion des aliments de s'opérer d'une façon tout à fait normale.

* * *

A quoi tient l'analgésie épigastrique profonde des tabétiques ? Est-elle d'origine centrale ou périphérique ? Dépend-elle de lésions matérielles ou de simples troubles fonctionnels ? Il est fort difficile de répondre catégoriquement à ces questions. Le tabes détermine des altérations profondes dans la sensibilité de divers viscères. On observe souvent, au début ou dans le cours de cette affection, une analgésie très marquée des testicules, analgésie que j'ai signalée il y a une douzaine d'années et qui a été étudiée depuis, dans mon service, par M. Rivière (1) et par MM. Bitot et Sabrazès (2). J'ai constaté récemment que la glande mammaire chez la femme était parfois aussi insensible à la pression que le testicule chez l'homme. On connaissait auparavant l'anesthésie de la vessie, de l'urèthre, du rectum.

Ces anesthésies viscérales ne sont vraisemblablement pas directement causées par les lésions médullaires du tabes. Elles sont, semble-t-il, trop inconstantes, trop variables d'un sujet à l'autre pour qu'on soit autorisé à les rattacher aux altérations constantes et à peu près uniformes de la sclérose tabétique des cordons postérieurs. Il est plus probable qu'elles sont provoquées par des névrites viscérales analogues aux névrites périphériques qui déterminent certains troubles, aujourd'hui bien connus, des sensibilités spéciales ou de la sensibilité générale. Mais la démonstration de cette hypothèse n'est pas aisée à établir sur des données anatomo-pathologiques précises. Les méthodes dont nous disposons pour l'examen histologique des nerfs viscéraux, en majeure partie composés de fibres de Remak, sont, en effet, tellement insuffisants qu'il est presque impossible de déterminer sans le microscope la nature et le degré des altérations dont ces nerfs peuvent être le siège. Il faut donc, jusqu'à plus ample information, rester dans le doute. Mais, bien que nous ignorions encore la véritable raison d'être des anesthésies profondes et viscérales du tabes, il n'en est pas moins intéressant, ce me semble, de connaître leur existence et de savoir en tirer, le cas échéant, les indications diagnostiques qu'elles comportent.

---

(1) Rivière : *De l'anesthésie et de l'atrophie testiculaires dans l'ataxie locomotrice.* Thèse doctorat, Bordeaux, 1886.

(2) Bitot et Sabrazès : *L'analgésie et l'atrophie des testicules dans l'ataxie locomotrice progressive* — *Revue de médecine*, nov. 1891, p. 8J7.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 30 juillet. — Présidence de M. le Professeur VAN GEHUCHTEN.

MM. F. Sano et Crocq présentent la candidature de M. A. Lambotte, d'Anvers. M. Lambotte a fait parvenir, à l'appui de sa candidature, les publications suivantes : 1° *Considérations sur le traitement chirurgical du mal de Pott* (extrait des *Annales de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1896) ; 2° *Un cas de fracture ancienne de l'apophyse odontoïde* (*Id.*, 1894) ; 3° *Un cas de trépanation pour tumeur cérébrale* (*Annales de la Soc. de Chirurgie*, 1896) ; 4° *Un nouveau procédé d'hémostase préventive péricranienne (Travaux de neurologie chirurgicale de Chipault*, 1897) ; 5° *Traitement de la phlébite du sinus latéral consécutive aux otites par l'opération de Chipault (Id.*, 1897). A la dernière séance, M. Lambotte a présenté à la Société *Un cas de suture nerveuse avec retour immédiat de la sensibilité*.

M. LAMBOTTE (d'Anvers) est élu membre titulaire à l'unanimité.

Deux cas de myxoedème infantile

M. VAN GEHUCHTEN. — Le petit malade que je vous présente aujourd'hui est atteint de myxoedème congénital ou myxoedème atrophique de l'enfance, appelé encore idiotie myxoedémateuse.

Le myxoedème de l'enfance se caractérise essentiellement, comme vous le savez, par un arrêt dans le développement physique : le *nanisme*, et par un arrêt dans le développement intellectuel : l'*idiotie*.

L'arrêt dans le développement physique est très frappant dans le cas actuel : ce garçon est âgé de 19 ans et demi, il pèse environ 15 kilos et sa taille atteint à peine 90 centimètres.

L'arrêt dans le développement intellectuel est moins prononcé. Ce garçon, dont les parents sont tous deux dans l'enseignement, a été placé à l'école pendant six mois seulement. On ne s'occupait guère de lui et, malgré cela, il a appris à lire et à écrire quelque peu ; ainsi que vous pouvez le constater vous-mêmes, il reconnait facilement tous les chiffres que j'écris sur la planche.

Voici en quelques mots son histoire clinique.

Antécédents héréditaires. — Père, âgé de 46 ans, instituteur, nerveux, jamais d excès alcooliques. Sa mère est morte à l'âge de 76 ans, elle a longtemps souffert de rhumatisme. Elle portait, dans la région latérale droite du cou, une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule, survenue insensiblement à la suite d'un effort (goitre ?). Le père, âgé de 86 ans, est encore en vie et bien portant.

La mère, âgée de 47 ans, institutrice, nerveuse, ronfle assez fort en dormant. De ce côté, les antécédents ne présentent rien de spécial.

Le malade a un frère, âgé de 22 ans, qui est bien portant, et une sœur, âgée de 20 ans et demi, bien portante également. Cette dernière a été opérée pour des granulations pharyngiennes ; elle est vite enrhumée.

Antécédents personnels. — Pendant que la mère était enceinte de ce garçon, elle a souffert, environ au cinquième mois de la grossesse, d'hémorrhagies utérines, survenues sans cause appréciable. Elle a perdu, dit-elle, deux fois, en deux heures de temps, la quantité de sang qui s'écoule pendant les jours des règles, peut-être un peu plus..

L'accouchement a été normal, l'enfant était bien conformé et paraissait même plus grand que d'autres enfants de son âge. La mère l'a nourri jusque vers l'âge de 6 à 7 mois. A partir de cette époque, l'alimentation a été mixte. Il a été sevré à 14 mois.

C'est vers l'âge de six mois que les parents ont remarqué que leur fils était plus tranquille que d'ordinaire, qu'il ne remuait guère ni les bras ni les jambes ; malgré cela il était gai, paraissait intelligent, souriant à tout et reconnaissant tous ceux de la maison.

La dentition a été tardive et lente ; elle n'a commencé qu'entre le 16e et le 18e mois. Il a commencé à marcher dans une *manne,* dès l'âge de 1 an, mais il n'a jamais marché seul. Il devait se tenir aux murs ou se servir de deux cannes.

Il a eu la coqueluche et la rougeole.

Il a été assez longtemps sans vouloir manger de la viande ; on n'est parvenu à lui en faire prendre un peu qu'en la mêlant à des pommes de terre écrasées. Il ne mangeait que des pommes de terre et des fruits : noix, noisettes et amandes.

Etat actuel. — J'ai vu ce malade pour la première fois le 12 juin dernier. A cette époque, ainsi que le montre cette photographie (fig. 1), les caractères du myxoedème infantile étaient dans tout leur éclat.

Vous savez que, d'après les recherches de Bourneville et Voisin, les symptômes caractéristiques de cette maladie sont : le facies, les altérations de la peau et des muqueuses, les altérations des fonctions du système nerveux, les altérations de la nutrition générale et l'absence de corps thyroïde.

Facies. — « Le facies des enfants myxoedémateux, dit Combe (1), dans le travail d'ensemble qu'il a publié sur ce sujet, est si caractéristique que celui qui en a vu un les a tous vus et un coup d'œil suffit pour faire le diagnostic. »

Ce qui frappe tout d'abord, c'est, à côté de la petitesse de la taille, le volume considérable de la tête, tout à fait disproportionnée avec le reste du corps. Cette tête est carrée, irrégulière dans le sens antéro-postérieur, comme déprimée au niveau de la suture coronaire. Les fontanelles ont

---

(1) COMBE : *Le myxoedème.* — *Revue médicale de la Suisse romande,* 1897.

disparu. La fontanelle antérieure a cependant persisté jusqu'à l'âge de 10 ans.



Fig. 1

La figure est pleine, immobile, sans mimique aucune, comme couverte d'un masque. Les joues sont gonflées et pâles. Le nez est défoncé, aplati.

La bouche est assez grande, la langue ne fait plus saillie comme quand il était plus jeune. Pendant le sommeil, la bouche est ouverte et la salive s'écoule quelque peu le long des commissures.

Les dents sont encore toutes de la première dentition. Le long du maxillaire inférieur on voit sortir la pointe d'une incisive et d'une canine de seconde dentition.

L'haleine est fétide.

Le cou est très court, les artères battent très fort le long du bord interne des muscles sterno cléido-mastoïdiens. Les creux sus claviculaires sont soulevés par des masses molles, demi-fluctuantes.

Le ventre est volumineux, saillant, fortement tendu. La partie supérieure est fortement élargie, évasée en quelque sorte, les côtes inférieures sont refoulées en bas et en dehors. L'ombilic est fortement saillant.

Le thorax est étranglé au milieu.

Le dos présente une forte déviation de la colonne vertébrale, laquelle n'est survenue que depuis quatre ou cinq ans.

Les organes génitaux sont infantiles.

Les membres sont gros et courts, la peau des mains est fortement ridée, les doigts sont presque immobiles ; les mouvements des membres sont excessivement lents.

Les pieds sont plats. Du côté de la face dorsale, l'extrémité proximale du premier métatarsien fait fortement saillie. Les orteils sont déviés : des deux côtés, le gros orteil glisse en-dessous des deux voisins et vient rejoindre le bord interne du quatrième.

Altérations cutanées et muqueuses. — La peau est jaunâtre, sèche, excessivement rugueuse, surtout le long de la face externe des membres supérieurs. Elle est épaisse et gonflée, donnant aux membres une forme régulièrement arrondie, sans saillies ni dépressions. Elle est ridée et plissée, surtout aux mains. Elle est entièrement glabre, non seulement à la figure, mais encore aux aisselles et aux pubis.

Les cheveux sont clairsemés, courts, secs et cassants. Ils ont poussé très tard. Les sourcils sont peu abondants. Tout le cuir chevelu est couvert, depuis de longues années, d'une croûte d'eczéma, il en est de même aux sourcils et à la base des cils.

Les ongles sont normaux.

La muqueuse buccale est gonflée, la langue est quelque peu épaisse et couverte d'un enduit blanchâtre.

Système nerveux. — L'intelligence est peu développée, l'enfant dit son nom et son âge ; la parole est lente et saccadée. Au dire des parents, l'enfant bégaie toujours en parlant.

Nutrition générale. — Le trouble de la nutrition générale ressort en toute évidence du nanisme et du dévoloppement lent de la dentition. Les mains et les pieds sont toujours froids. Tous les mouvements sont lents et comme pénibles. Le malade semble indifférent à tout ce qui se passe autour de lui.

Corps thyroïde. — A l'examen de la région cervicale, on ne sent nulle part trace du corps thyroïde.

Tel était l'état du malade le 12 juin dernier.

J'ai prescrit, comme seul traitement, les tablettes thyroïdiennes de Welcome et Burroughs, en priant le frère du malade, étudiant en médecine, de bien vouloir surveiller attentivement les changements qui pourraient survenir. Voici ces annotations, telles qu'elles ont été prises et telles que me les a communiquées le frère du malade, aujourd'hui 29 juillet. L'administration de ces tablettes a toujours été faite à l'insu du malade.

Relation des changements opérés par le traitement thyroïdien chez mon frère

« C'est le mardi 14 juin que l'on commença à lui donner une tablette de thyroïdine dissoute dans du lait sucré.

» Le premier jour se passa sans qu'on remarqua rien d'anormal ; le second jour jusque midi, même chose, mais l'après-midi mon frère devint indisposé : il était pâle, abattu, ne se plaignant pourtant point, mais ayant besoin d'être couché. Tout à coup il se mit à vomir un liquide jaune-verdâtre, environ un demi-litre. Il resta couché toute l'après-midi du mercredi et le jeudi toute la journée. Le jeudi, vers six heures du soir, il vomit encore par deux fois : la première fois il rejeta encore quelque chose de jaunâtre, mais la seconde fois le liquide vomi ressemblait à de l'eau.

» Le mercredi, à midi, il avait très bien mangé, mais jusqu'au vendredi matin il ne prit plus rien. Voyant qu'il était incommodé, on cessa dès le jeudi de lui faire prendre la tablette de thyroïdine, et ce jusqu'au samedi.

» Le vendredi matin, il se leva bien dispos, mais se plaignit un peu de mal de tête. Lorsqu'il eut déjeûné, il fut bien guéri.

» Le samedi matin, il se leva plus alerte qu'auparavant et, chose curieuse, il ne bégayait plus ou presque plus ; même, depuis lors, sa parole est devenue si brève et si rapide qu'il est parfois difficile de le comprendre. Nous avons, en outre, remarqué, depuis une quinzaine de jours, qu'il nasonne quelque peu en parlant.

» Lorsqu'on commença le traitement, il pesait 15 kilos 750 grammes et mesurait 906 millimètres.

» D'abord il maigrit insensiblement, puis, après quinze jours, comme on lui avait fait prendre deux tablettes par jour au lieu d'une, nous constatâmes qu'il faiblissait trop pour continuer la dose : au bout de seize jours, il était maigri de 1100 grammes, sa voix était devenue faible, son pouls précipité et sa respiration pour ainsi dire haletante. Il est vrai cependant qu'il était assez asthmatique avant.

» On cessa de nouveau, depuis le vendredi, 30 juin, jusqu'au lundi, 4 juillet, de lui donner des tablettes, puis en lui en rendit une par jour, dose qu'on continue à lui donner encore maintenant. Bien qu'il soit encore faible, il est cependant fortifié de beaucoup depuis trois semaines. Actuellement il pèse 15 kilos et est grandi d'au moins 1 centimètre.

» Avant le traitement, il n'allait à selle que tous les dix ou douze et même quinze jours. A présent ses selles sont plus régulières ; d'abord il en eut tous les trois ou quatre jours, puis tous les deux jours, et enfin tous les jours ou à peu près, et ce depuis qu'il eut pris deux tablettes par jour. Cependant, depuis lundi soir, 23 juillet, jusque jeudi soir, 27 juillet, il ne ressentit plus le besoin. Jeudi soir, on dut même lui administrer un lavement pour lui faciliter la défécation, devenue difficile et douloureuse.

» Voici les changements que nous avons pu constater :

» D'abord, bien qu'il soit plus faible, il est plus éveillé, plus alerte et plus gai : autrefois il était plus ou moins apathique et sans énergie ; actuellement il remue sans cesse et ses mouvements sont plus vifs et, la nuit, il est très agité, bien qu'il dorme plus qu'avant. Même pendant la journée, il dort de temps en temps une demi-heure ou plus, ce qu'il faisait très rarement autrefois.

» Il a eu, pendant les premiers jours du traitement, le tronc, les membres et surtout le cou tout couverts d'urticaires, ce qui lui causait des démangeaisons très vives. Tout le corps et même la langue, qui était toujours chargée et pâteuse, se desquamment. Ses bras et ses jambes se sont allongés d'une façon notable. Ses mains et ses pieds se sont aussi allongés et commencent à prendre la forme naturelle.

» La peau de la face, auparavant incolore, sèche et écailleuse, est devenue douce et rosée. Ses lèvres et ses oreilles ont actuellement une couleur rose qu'elles n'avaient jamais eue. De plus, ses cheveux, autrefois très secs et raides, sont devenus relativement doux et moelleux. La figure, ainsi que le reste du corps, s'est couverte de duvet. Chose curieuse aussi, sa tête, qui était toute couverte de crasse, s'est presque toute nettoyée. Les croûtes d'eczéma se sont enlevées un beau matin tout d'une pièce.

» Avant le traitement, ses mains et ses pieds étaient toujours froids, maintenant ils ont toujours bien chaud. La température générale s'est aussi élevée au point qu'il transpire beaucoup, ce qui lui cause le besoin de boire très souvent. En fait de boisson, il prend par jour un litre et même un litre et demi de lait et trois ou quatre jaunes d'œufs délayés, et tout cela il l'absorbe en plus de la nourriture qu'il consommait auparavant. Même plus, nous avons remarqué qu'il mange plus de viande et avec plus d'appétit.

» Je crois utile d'ajouter encore qu'il s'étire très souvent et de bon cœur, ce qu'il ne faisait jamais avant le traitement.

» Les ongles croissent très rapidement. On est obligé de les couper tous les deux ou trois jours. »

Comme vous le voyez (fig. 2 et 3), les changements amenés par le traitement thyroïdien sont véritablement remarquables et cela au bout de sept semaines. Ce qui me frappe surtout, quand on compare l'état actuel à celui qui existait il y a sept semaines, c'est l'amaigrissement considérable de tout le corps. On dirait vraiment que le traitement institué a fait fondre en quelque sorte ce tissu spécial qui donnait à la peau son aspect gonflé, oedémateux, qui arrondissait les membres et qui donnait à la figure son aspect de pleine lune. Cette fonte de tissu est surtout manifeste à la figure (fig. 2), au dos et aux membres. Elle fait



Fig. 2

ressortir, beaucoup mieux qu'il y a sept semaines, la déviation considérable de la colonne dorsale (fig. 3). Ce qui frappe encore, c'est l'état spécial de la peau : celle-ci était jaune, sèche, ridée et rugueuse, actuellement elle est devenue rosée, moite et lisse. C'est la transpiration abondante, comme si l'administration de l'extrait thyroïdien avait réveillé d'une fonction énergique le fonctionnement de toutes les glandes. C'est la disparition complète de cette apathie générale de l'organisme, qui donnait à tous les mouvements une lenteur désespérante.

J'ai cru intéressant de vous montrer ce cas. J'aurais préféré pouvoir vous le présenter avant l'institution de tout traitement, mais il m'a été impossible de vous amener cet enfant plus tôt. Le traitement thyroïdien sera continué et j'espère pouvoir vous rendre de temps en temps témoin des modifications profondes qu'il amènera.

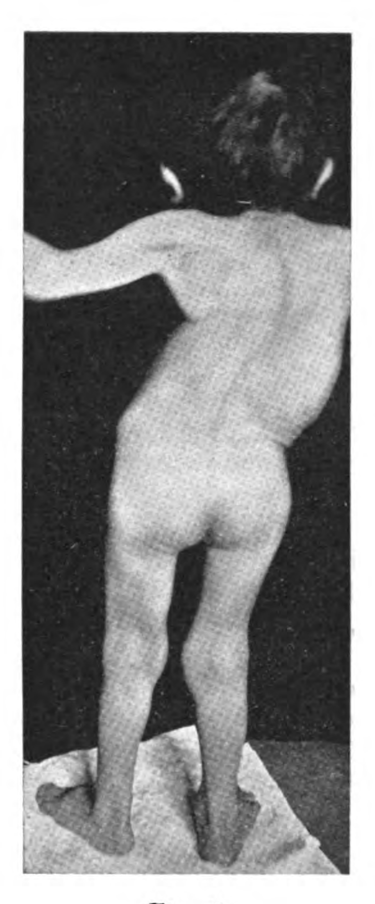


Fig. 3

Avant de terminer l'histoire de ce malade, il est encore un point sur lequel je désire appeler votre attention. Vous savez que notre confrère, le Dr Hertoghe, d'Anvers, qui s'est beaucoup occupé du myxoedème sous toutes ses formes, a signalé, dans un travail récent (1), l'existence

(1) HERTOGHE : *Végétations adénoïdes et myxoedème.* — *Annales de la Société médico-chirurgicale d'Anvers* et *Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, 1898.

constante de troubles naso-pharyngés chez tous les myxoedémateux. En se basant sur ses recherches, il arrive à conclure non seulement que le myxoedème des enfants et des adultes s'accompagne toujours de désordres naso-pharyngés curables dans la même mesure que le myxoedème lui-même, mais encore que les végétations adénoïdes, qui existent si fréquemment sans myxoedème, dépendent cependant d'un appauvrissement thyroïdien.

Vous vous rappelez que, dans l'histoire clinique de mon malade, j'ai signalé l'existence de végétations adénoïdes chez la sœur et probablement l'existence de désordres naso-pharyngés chez la mère. Il était intéressant d'examiner sous ce rapport le malade lui-même. A cet effet, je me suis adressé à l'obligeance de mon excellent confrère, le Dr Bayer. Voici le résultat de son examen, fait ce matin même (29 juillet) :

« Le malade est porteur de végétations adénoïdes du nasopharynx, qui sont apparemment en métamorphose régressive. Il n'a pas encore perdu toutes les dents de lait et se trouve en seconde dentition. La voûte palatine n'est pas difforme, comme c'est le cas chez les adénoïdiens prononcés, la respiration nasale est assez libre. Donc, quoiqu'il y ait des végétations adénoïdes, le malade n'a pas le type prononcé de l'adénoïdien, ni les divers symptômes de ce dernier. »

Je me contente de signaler ces faits, sans vouloir prendre position dans le débat.

Le jour même où j'ai eu l'occasion d'examiner ce garçon, on m'a amené une petite fille atteinte également de myxoedème infantile. Elle est âgée de 12 ans, pèse 17 kilos et 700 grammes et mesure 96 centimètres de hauteur. Le symptôme caractéristique du myxoedème est surtout ici le *nanisme*. En comparant la photographie de cette petite fille avec celle du petit garçon, vous voyez que la différence est profonde. Chez la petite fille, la tête a un volume normal, proportionné au reste du corps, les cheveux sont abondants, mais secs. L'intelligence est peu développée.

Le corps n'est pas difforme, mais le ventre est gonflé et tendu et l'ombilic est saillant. La peau est sèche et rugueuse, la parole est traînante, les mouvements lents et pénibles.

A ne voir que la tête de l'enfant, on ne dirait nullement se trouver en présence d'une myxoedémateuse. J'insiste sur ce point pour vous montrer que le facies d'un enfant myxoedémateux n'est pas toujours si caractéristique que les auteurs semblent le dire. Et ce qui prouve bien que, malgré cette absence de facies spécial, le diagnostic de myxoedème s'impose, ce sont les résultats obtenus par la médication thyroïdienne.

J'ai eu l'occasion de revoir cette petite fille le 6 août. Elle a pris des tablettes thyroïdiennes de une à trois par jour : le changement survenu est également considérable.

La peau est devenue moite, la transpiration est abondante ; elle a commencé par perdre les cheveux en abondance, qui repoussent beaucoup plus souples qu'avant. L'haleine n'est plus fétide. Les bras et les jambes se sont allongés ; on a dû changer de bottines, les pieds étant devenus plus grands. Elle est devenue très remuante et s'étire les membres toute la journée. Elle a grandi de deux à trois centimètres.

Discussion

M. GLORIEUX. — Le cas fort intéressant que vient de nous présenter M. le professeur Van Gehuchten ne me semble pas être un cas typique de myxoedème infantile. Cet enfant ou plutôt ce petit jeune homme a un développement crânien énorme, rappelant l'*hydrocéphalie interne chronique*, qui suffirait presque à elle seule à expliquer l'arrêt de développement physique et psychique, ainsi que les troubles moteurs. D'autre part, ce malade présente certaines lésions du système osseux, entre autres une déformation avec tassement de la colonne vertébrale, qui font songer à la diathèse rachitique.

De plus, ce malade n'a pas ce facies bouffi, à grosses lèvres, cet empâtement de tout le tissu sous-cutané, qne nous rencontrons habituellement dans les cas de myxoedème congénital. Tous les cas de myxoedème infantile que je connais présentent un aspect particulier des plus caractéristique : ce sont, je dirais, de petits hommes ou de petites femmes, tous très potelés, ayant à la fois des traits et de l'enfant et de l'adulte. Leur développement intellectuel, tout en étant très faible, est cependant moins incomplet que chez le malade de M. Van Gehuchten.

Quoiqu'il èn soit, l'influence du traitement thyroïdien sera ici des plus intéressante. Je dois avouer que si l'on compare la physionomie du malade avant le traitement avec son aspect actuel, il y a déjà entre les deux une différence considérable, qui plaiderait en faveur de la nature myxoedémateuse de l'affection.

Infantilisme myxoedémateux

(Présentation d'un cas)

M. F. SANO. — La petite malade que voici a 21 ans, elle mesure 1 mètre 650 millimètres et pèse 31 kilos. Mina F... est la dixième enfant d'une mère dont l'hérédité et les antécédents sont exempts de toute affection conséquente. Les trois premiers enfants, d'un premier lit, sont morts d'atrepsie congénitale. Des six autres enfants, du second lit, un est mort de rougeole, deux d'encéphalite, à 2 et à 3 ans ; trois garçons, adultes actuellement, sont en excellente santé; un d'entre eux, né un an avant Mina, a bien voulu accompagner sa sœur : vous voyez qu'il est d'une vigoureuse constitution, il est soldat. Le père de notre malade est mort tuberculeux le 10 juillet 1877 ; l'enfant est née le 16 novembre *suivant*.

Dès la naissance on s'est aperçu que la peau était froide et sèche et que la nutrition générale laissait beaucoup à désirer. Bien qu'étant élevée au sein,

elle a toujours été malingre, maladive, sans vitalité. « Elle ne pleurait jamais, nous dit la mère, et semblait n'éprouver aucune émotion. »

Elle a marché à 6 ans ; c'est aussi vers cette époque qu'elle commença à parler par monosyllabes. De 16 à 18 ans, elle a subi, sans troubles, la seconde dentition. Il y a un an qu'elle est réglée, assez irrégulièrement, tous les deux ou trois mois. Les pertes furent peu considérables.

La description que vient de nous donner M. Van Gehuchten me dispense d'attirer votre attention sur tous les caractères de l'infantilisme myxoedémateux. Vous trouverez chez cette malade la plupart des symptômes qu'on vient de nous signaler. Elle mesure 1 mètre 650 millimètres; elle pèse 31 kilos. Elle diffère certainement du petit garçon qu'on vient de vous présenter en ce qu'elle a des proportions plus régulières : c'est une miniature humaine ; l'harmonie des formes est bien mieux conservée, comme il sied d'ailleurs à son sexe. Elle n'a pas la tête grosse et je pense, contrairement à ce que pourrait vous faire croire la lecture qu'on vient de faire, qu'il peut y avoir des myxoedémateux microcéphales.

Ses cheveux sont fournis, longs et même abondants, mais cependant secs et cassants. La face est bouffie. Tout le corps est potelé ; le panicule sous-cutané est exagéré, mais il donne, à la palpation, une impression différente du tissu graisseux : il est plus mollasse. Les lèvres sont épaisses ; la langue est grosse, plus large à son extrémité qu'à sa base. Les dents sont régulières, mais fort défectueuses. Au cou vous remarquerez des pseudolipomes très développés. On ne sent pas de glande thyroïde. Les seins sont remarquablement exubérants, mais on peut se demander si c'est bien du tissu glandulaire. Le ventre est proéminent ; la hernie ombilicale, aujourd'hui réduite, dépassait, avant le traitement, de 4 centimètres le profil de l'ombilic. Le pubis n'est pas garni. Les membres inférieurs n'ont aucun caractère de rachitisme : ils sont droits, mais les pieds sont plats. La marche est aisée, un peu dandinante.

Le thorax ne présente pas la forme si singulière, en corset ; mais une scoliose, assez marquée, défigure le dos de la malade.

Elle a peu d'appétit, les fonctions digestives sont néanmoins régulières. Quelquefois elle présente des accidents cardiaques, de la cyanose, de la dyspnée, *sans tirage*. Ces symptômes paraissent plutôt sous l'influence d'une autointoxication que d'un état organique de l'appareil vasculaire ou respiratoire.

Son sommeil est régulier. Ses sens moyennement développés ; sa mémoire fort suffisante. Son caractère est doux, affable ; elle aide sa mère dans les besognes faciles du ménage. Elle n'a jamais été à l'école. Ses facultés intellectuelles sont peu développées, mais harmoniques. Elle n'est pas idiote, au sens exact du mot ; il faut la placer au degré de la simplicité d'esprit.

Avant d'appliquer ici un traitement, j'ai voulu prendre la radiographie de la main. Vous voyez nettement que les cartilages épiphisaires sont encore fort développés et que, comparativement, ils sont beaucoup moins ossifiés que ceux d'un enfant de 11 ans. On peut donc espérer, comme l'a si bien démontré M. Hertoghe, que la malade grandira sous l'influence du traitement thyroïdien.

Ce traitement a été institué depuis le 5 juillet dernier. Il a fallu, comme toujours, procéder avec prudence, car les accidents sont fréquents. Pour ne pas brusquer les choses, et pour pouvoir donner une dose continue, sans

secousses, nous avons commencé avec un huitième de pastille par jour ; arrivés en quelques jours à un tiers, nous avons dû retourner à un quart, tant la malade réagit avec facilité. C'est une fièvre, de la céphalalgie, de la courbature, des douleurs profondes dans les os et dans les articulations qui nous servent de guides. Après quinze jours, nous ne sommes arrivés à lui donner qu'une demi-pastille quotidienne, et cette dose nous ne pouvons pas encore la dépasser. Nous préférons agir de la sorte, plutôt que de devoir interrompre et reprendre avec brusquerie une médication qui n'est pas sans dangers.

Les résultats ne se sont pas fait attendre, malgré la timidité de cette intervention. Le boursoufflement général a beaucoup diminué. Le volume du ventre et la hernie se sont déjà réduits notablement. La menstruation s'est accentuée, un peu trop même, elle est réapparue tous les quinze jours.

M. Van Gehuchten nous a dit que son malade présentait des végétations adénoïdes aujourd'hui en régression. Certes, les myxoedémateux présentent des boursoufflements de leurs muqueuses, et les papilles et les replis, en se gorgeant du dépôt mucoïde, peuvent donner un aspect semblable à celui des néoplasies adénoïdiennes. Mais, ayant de croire que les lésions du myxoedème sont identiques à celles de l'adénoïdisme, comme semble l'admettre M. Van Gehuchten, et comme l'affirme sans hésiter M. Hertoghe, en se basant uniquement sur des données cliniques, je voudrais qu'on me démontrât cette identité par l'anatomie et les réactions microscopiques.

Je vous ai apporté des coupes de glandes thyroïdes embryonnaires, adultes, kystiques, atrophiées et hyperplasiées. En comparant les coupes d'une glande d'un embryon humain de 21 centimètres à celles d'un embryon de 25 centimètres, on peut se rendre compte du curieux mode de formation des cavités glandulaires.

REVUE DE NEUROLOGIE

Traitement de la sciatique par l'électricité, par M. Renaut. (*Revue de médecine*, juin 1898.)

L'auteur emploie l'électricité statique sous forme de bains et d'étincelles, il joint à ce traitement la faradisation lorsqu'il y a amytrophie ; il laisse d'abord le malade pendant dix à vingt minutes sur le tabouret dans le bain statique, puis il fait jaillir de fortes étincelles tout le long de la colonne vertébrale et du trajet du nerf sciatique. Il est bon de faire une séance tous les jours ; il faut au moins la répéter tous les deux jours. Cette méthode a donné d'excellents résultats dans près de 200 cas de sciatiques de tous genres.

* * *

De l'atropine dans le delirium tremens, par M. Tourinne. (*Wratsch*, n° 50, 1897.)

L'auteur, considérant que dans le delirium tremens il y a dépression de certaines régions cérébrales, a essayé dans ces cas la caféine et l'atropine. La caféine ne donne

que des résultats médiocres. L'atropine, au contraire, provoque le calme et le sommei au bout de quinze à vingt minutes. L'auteur injecte 1 milligramme matin et soir.

* * *

LE TABES TRAUMATIQUE, par M. TRUMMER. (*Neurol. Centralbl.*, juin 1898.)

L'auteur a observé trois cas typiques de tabes consécuttif au traumatisme : dans les deux premiers cas la maladie prit naissance à la suite d'une chute, dans le troisième après un violent choc sur le bras.

* * *

MODIFICATIONS DES CELLULES DES CORNES ANTÉRIEURES DANS LE TABES, par M. SCHAFFER. (*Monatsch. f. Psych. u. Neur.*, 1898.)

Dans un cas de tabes avec troubles trophiques, l'auteur a observé des altérations cellulaires, débutant par une dissolution de la substance chromatique et aboutissant à une véritable atrophie cellulaire. Il pense que ces lésions sont dues non seulement aux toxines syphilitiques, mais encore à l'excitation résultant de la sclérose des cordons postérieurs.

* * *

HISTOLOGIE ET PATHOGÉNIE DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES, par M. ERBEN. (*Neur. Centralbl.*, juillet 1898.)

A liexamen histologique de cinq cas de sclérose en plaques, l'auteur a été frappé par l'existence de nombreuses fibres nerveuses minces et par la raréfaction des grosses. On pourrait croire que les premières sont des éléments dégénératifs dus au gonflement des autres ; l'auteur pense plutôt qu'elles constituent des éléments de régénération. Les lésions vasculaires étaient peu marquées. La disparition de quelques cylindraxes expliquerait le tremblement, leur régénération justifierait les rémissions remarquables notées dans la plupart des cas.

* * *

EFFETS PRODUITS PAR LES DIFFÉRENTS MODES D'EXCITATION DE LA PEAU DANS UN CAS DE GRAND DERMOGRAPHISME, par MM. ALLARD et MEIGE. (*Arch. gén. de méd.*, juillet 1898.)

Les auteurs ont fait des essais curieux sur les effets produits par différents modes d'excitation de la peau chez un malade, atteint antérieurement de blennorrhagie et actuellement de grand dermographisme. L'infection a été particulièrement sévère et semble s'être localisée sur le système nerveux périphérique, déterminant des accidents moteurs, sensitifs et trophiques, accompagnés de troubles vaso-moteurs cutanés se traduisant par le grand dermographisme.

La nature et la marche des troubles de la motilité et de la sensibilité indiquant une localisation sur le système nerveux périphérique, on peut supposer que les phénomènes dermographiques concomitants sont, eux aussi, sous la dépendance d'une altération des nerfs, et non des centres vaso-moteurs de la peau. Cette hypothèse, valable dans le cas présent, où l'existence d'une polynévrite infectieuse ne semble pas douteuse, n'est pas nécessairement applicable à tous les cas de dermographisme, le même phénomène pouvant s'interpréter dans certains cas par des lésions d'origine centrale.

L'hérédité névropathique, le nervosisme personnel du sujet, causes prédisposantes qui ne sauraient être passées sous silence, se retrouvent dans ce cas.

Quels que soient les modes d'excitation cutanée employés, le dermographisme s'est traduit par des phénomènes vaso moteurs localisés à la peau, la vaso-constriction précédant toujours la vaso-dilatation. Celle-ci s'est manifestée à des degrés divers suivant l'intensité de l'excitation et suivant le moment de l'observation, depuis la simple rougeur érythémateuse jusqu'à l'apparition d'éruptions vésiculeuses. Dans les excitations mécaniques, l'intensité du phénomène ne dépendait pas seulement de l'étendue et de la force de l'excitation, mais de la rapidité de cette dernière. Une sensation de picotement accompagnait l'apparition du dermographisme jusqu'au moment où celui-ci devenait saillant. Le froid et le chaud n'ont pas produit des réactions identiques, dans les conditions de l'expérience.

Sans insister sur le détail des résultats obtenus par les différents modes des excitations électriques, il faut retenir surtout ce fait, déjà observé par Féré et Lamy, qu'avec les courants galvaniques le pôle négatif avait une action prédominante sur la production des phénomènes vaso-moteurs, tandis que, chez les sujets normaux, on observe cette prédominance au pôle positif. Cette inversion polaire pour les nerfs des vaisseaux est comparable à celle qu'on observe pour les nerts moteurs dans le syndrôme électrique de dégénérescence.

L'excitation par les rayons X et par les rayons cathodiques est restée sans effet.

* * *

Sur les formes incomplètes de la neurofibromatose. — La maladie de Recklinghausen, par MM. Feindel et Oppenheim. (*Arch. gén. de méd.*, juillet 1898.)

La neurofibromatose, bien décrite en France par Landowski, est caractérisée par : 1° des phénomènes physiques essentiels, la triade symptomatique, a) *tumeurs cutanées*, b) *tumeurs des nerfs*, c) *pigmentation de la peau*, et 2° par des symptômes fonctionnels d'importance secondaire, crampes douloureuses, troubles vagues de la sensibilité, déchéance progressive des forces et de l'intelligence.

Les tumeurs cutanées sont petites, molles, indolentes, sessiles ou pédiculées, siégeant dans l'épaisseur de la peau ; souvent on trouve une tumeur plus grosse, appelée *tumeur majeure*, qui est un névrome plexiforme ou un fibrome d'une branche nerveuse.

Les tumeurs des nerfs peuvent siéger sur les rameaux périphériques, sur les troncs, peut-être aussi sur les racines d'origine, ce sont des fibromes qui peuvent provoquer des douleurs, des crampes, des fourmillements, des paralysies, des contractures, etc.

La pigmentation de la peau peut être en semis ou en plaques ; la première ressemble au lentigo mais s'étend plutôt sur les parties couvertes ; la seconde, de couleur café au lait, peut se montrer partout ; quelquefois il y a superposition des deux pigmentations. On peut encore rencontrer des nœvi-vasculaires et pilaires.

La maladie est congénitale, la plupart du temps les tumeurs et les taches existent dès la naissance.

Cette triade symptomatique est très inégalement représentée chez les malades : l'un a surtout des tumeurs, un autre surtout des taches, chez d'autres un des trois symptômes fait complètement défaut.

Les auteurs rapportent un cas de neurofibromatose, sans pigmentation punctiforme, avec troubles psychiques accentués, une tumeur du sciatique, des fibromes cutanés en grand nombre et de larges taches pigmentaires. La tumeur du sciatique fut enlevée sans provoquer de troubles dans le membre inférieur.

Dans un second cas de neurofibromatose, il y avait des tumeurs cutanées, des taches pigmentaires et des nœvi, mais pas de tumeurs des nerfs et pas de troubles psychiques. D'autres auteurs ont signalé des cas analogues, dans lesquels c'était les fibromes cutanés qui manquaient (Schlange); chez une malade de Thibierge les deux sortes de fibromes cutanés et nerveux faisaient défaut, la maladie se caractérisant uniquement par le semis pigmentaire et par les grandes taches.

En somme, la maladie de Recklinghausen complète nous apparaît comme un centre autour duquel se groupent d'abord ses formes faiblement incomplètes, plus loin ses formes frustes, plus loin encore les formes simplement connexes. Cette maladie dépend d'une malformation primitive de l'ectoderme, stigmate évident d'un état dégénératif.

o * o

Le nerf spinal est le nerf moteur de l'estomac, par M. Batelli. (*Rev. med. de la Suisse Rom.*, juillet 1898.)

Les fibres du pneumogastrique destinées à l'estomac appartiennent-elles à la dizième paire ou à l'accessoire de Willis ? Bischoff pense que le spinal est moteur, le pneumogastrique sensitif. Cl. Bernard affirme que le pneumogastrique est mixte à son origine.

L'auteur a entrepris expérimentalement l'etude de cette question et il a constaté : que chez le chat et le lapin, l'excitation, dans le crâne, des racines des neuvième, dizième et onzième paires, du côté où le spinal a été arraché, n'a jamais produit de contractions stomacales, qui sont, au contraire, bien nettes quand on irrite les fibres d'origine du spinal. Toutes les racines paraissent agir, mais l'action sur la motilité de l'estomac devient plus énergique à mesure que l'on s'adresse aux racines les plus inférieures.

Chez le chien, les fibres appartenant nettement au pneumogastrique n'ont aucune action sur les mouvements de l'estomac. Les racines bulbaires du spinal excitées provoquent des mouvements de l'estomac qui sont de plus en plus énergiques à mesure que l'on s'adresse aux branches d'origine les plus inférieures.

Chez tous les animaux, les racines médullaires du spinal n'ont pas d'action sur la motilité stomacale.

* * *

Le traitement de la syringomyélie, par M. Rauzier. (*Montpellier méd.*, juin 1898.)

Il faut avant tout tenter un traitement spécifique, si la syphilis ou la lèpre sont en jeu, puis on doit tonifier l'organisme, administrer l'iodure de potassium ou de sodium. le chlorure d'or, le nitrate d'argent et recommander l'hydrothérapie et les courants continus.

* * *

Chorée, bromure de camphre, guérison rapide, par MM. Bourneville et Katz. (*Progrès méd.*, juillet 1898.)

Il s'agit d'une enfant de 13 ans, guérie rapidement d'une forte chorée par le bromure de camphre, administré à dose croissante en capsules de 20 centigrammes. La malade a, en outre, pris des bains chauds et, dès qu'elle l'a pu, elle a fait des exercices gymnastiques.

o * o

La lactophénine contre l'insomnie des aliénés, par M. Christiani. (*Riforma med.*, n° 137, 1898.)

L'auteur a administré chez ses aliénés un à trois grammes de lactophénine, pris en une seule fois ; plus de 200 malades ont été soumis à ce traitement. L'effet sommifère a été certain, rapide, persistant et inoffensif ; cependant, l'auteur recommande de ne pas employer cet hypnotique dans les cas de néphrites, d'affections cardiaques, d'artériosclérose, d'apoplexie, de chloro-anémie, d'affections pulmonaires, de gastro entérites, d'infections et d'intoxications.

Ces contre-indications sont si nombreuses que l'on se demande à quels aliénés la lactophénine peut être administrée.

VARIA

La longévité de l'homme. — Mme Alice Glenesk a étudié les conditions de nature à influer sur la durée de la vie humaine. Voici, d'après *Popular Science News*, les points principaux de ce travail.

L'homme vit généralement plus longtemps sous les climats froids que sous les climats chauds; les Finlandais par exemple restent lontemps jeunes et vivent très vieux; leurs cheveux ne grisonnent et leurs articulations ne se raidissent que longtemps après l'époque moyenne.

L'influence de la mer paraît favorable, aussi bien pour les marins que pour les habitants de côtes.

D'après les meilleures autorités, la limite extrême de la vie humaine serait 125 ans, Mme Glenesk signale pourtant une femme habitant le village d'Auberive-en-Royans (Isère) qui serait âgée de 127 ans; cette femme, Marie Durand, a vécu sous onze gouvernements : Louis XV, Louis XVI, première République, Consulat, l'Empire, Louis XVIII, Charles X, Louis-Philippe, deuxième République, deuxième Empire, troisième République.

La durée de la vie est à peu près de cinq fois le temps que mettent les organes (le cervau excepté) à atteindre leur plein développement ; plus le développement est lent, plus la vie est longue.

o * o

La dépense de force en vélocipédie. — L'Institut physiologique de l'Université de Bonn a fait procéder, sur une piste de 250 mètres créée exprès, à des expériences intéressantes que fait connaître le *Bulletin médical*, au sujet de la dépense d'énergie nécessitée par la course à bicyclette.

Un coureur de 70 kilos, monté sur une machine de 21 k. 5 avec une vitesse de 251 mètres par minute (15 kilomètres à l'heure), consomme par mètre 4cmc8 d'oxygène. A la vitesse de 9 kilomètres, la consommation d'oxygène se réduit de 6 p. 100 et elle s'augmente de 18 p. 100 si la vitesse est portée à 21 kilomètres.

Des recherches parallèles on été faites sur des piétons. Il a été trouvé que, pour une allure moyenne, le bicycliste consomme 72 litres d'oxygène et le piéton 59 litres. En somme, de ces expériences il résulte que, par heure, la bicyclette nécessite une dépense de force de 22 p. 100 supérieure à celle de la marche Cette dépense de force est occasionné non pas par le déplacement du coureur, mais par la résistance de l'air; aussi augmente-t-elle notablement avec la vitesse.

o o o

Présence du bacille tétanique dans l'intestin de l'homme. — On savait déjà que le bacille du tétanos est souvent l'hôte de l'intestin de certains animaux, chevaux, bœufs, chiens, lapins, cobayes, et qu'il y peut séjourner sans déterminer de troubles fonctionnels.

Un bactériologiste de Bergame, M. Pizzini, a été amené à rechercher le bacille dans l'intestin de l'homme par le fait suivant; un paysan, opéré de hernie inguinale droite étranglée, avec péritonite aiguë, succombait en douze heures avec les signes classiques du tétanos, huit jours après l'intervention chirurgicale, qui avait d'abord donné toute espérance d'un bon résultat.

Le microbe du tétanos fut trouvé dans le pus d'un exsudat du péritoine; il put être récolté et inoculé avec succès à des animaux.

M. Pizzini fit alors des recherches sur les fèces d'individus sains que leur profession et leur genre de vie mettaient en contact avec les sources habituelles de cette infection. Des examens répétés furent entrepris sur les excréta intestinaux de dix hommes qui cultivaient la terre, dans des communes où le tétanos est une complication fréquente des plaies accidentelles.

Or, 3 fois sur 10, chez les palefreniers, et 2 fois sur 90 chez les paysans, l'auteur put retrouver le bacille tétanique. *(Revue Scientifique.)*

SOMMAIRE DU N° 22

INDEX DES ANNONCES

Pillules ferrugineuses du Docteur Plaud

TRAVAIL ORIGINAL

—

RECHERCHES SUR L'ORIGINE RÉELLE DES NERFS CRANIENS

par A. VAN GEHUCHTEN

—

III

LE NERF GLOSSO-PHARYNGIEN ET LE NERF VAGUE

Les masses grises du bulbe, qui sont en connexion avec les fibres radiculaires du nerf glosso-pharyngien et du nerf vague, méritent d'être étudiées avec un soin tout spécial. Nos connaissances anatomiques et physiologiques concernant les noyaux d'origine de ces deux nerfs sont, en effet, encore bien incomplètes et cela malgré les nombreux travaux qu'anatomistes, physiologistes et pathologistes n'ont cessé de consacrer à l'étude de cet important problème. « Wir haben hier ein Gebiet des Centralnervensystems vor uns, disent Cassirer et Schiff dans un récent travail (1) fait sous la direction de Obersteiner, dem sicher die allergrösste physiologische Dignität zuzusprechen ist. Bedenken wir, welche Fülle physiologischer Leistungen dem 9. und 10. Hirnnervenpaare und deren centralen Endigungen zugehören ; erwagen wir, wie verschiedenartige motorische, sensible, regulatorische Functionen in ihrem normalen Ablauf an die Integrität der Centren dieser beiden Nerven geknüpft sind ; bedenken wir andererseits, wie sich gerade hier im engen Raume alle diese wichtigen Gebilde zusammendrängen, wie schwierig es ist, die Abgrenzung oder Zusammengehörigkeit, überhaupt die Beziehungen von Zellgruppen, Faserbündeln und Nervenwurzeln auf anatomischen Wege durchzuführen und wie selten gerade hier das natürliche wie das künstliche Experiment uns durch isolirte, circumscripte Läsionen zu klarerem Verständniss der anatomischen und physiologischen Beziehungen dieser Theile verhilft — so wird es begreiflich, dass wir von einem halbwegs geklärten Einblick in die Anatomie und Physiologie gerade dieser functionell so wichtigen Theile des Centralnervensystems noch recht weit entfernt sind. »

C'est cette haute importance qui se rattache à l'étude des noyaux d'origine de ces deux nerfs, et principalement à l'étude des connexions bulbaires du nerf pneumo-gastrique, qui nous engage à traiter le côté historique de cette question plus longuement que nous ne l'avons fait précé-

---

(1) CASSIRER und SCHIFF : *Beiträge zur Pathologie der chronischen Bülbärerkrankungen* — Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie. Wien, 1896, p. 173.

cédemment pour les nerfs moteurs oculaires (1) et pour le nerf facial (2).

HISTORIQUE

Recherches macroscopiques et expérimentales

Les anciens anatomistes admettaient généralement avec Scarpa, Arnold et Bischoff que le nerf vague et le nerf accessoire de Willis devaient être considérés comme formant ensemble une paire de nerfs craniens, dont le vague représentait la racine sensible et le nerf de Willis la racine motrice.

Remak, le premier, signala chez le chien, le chat et le lapin, l'existence d'une double racine pour le nerf vague, dont la plus petite était indépendante du ganglion. Il en a conclu à la nature mixte de ce nerf. Des recherches expérimentales entreprises par Volkmann, Longet, v. Kempen et d'autres n'ont pas amené des résultats concordants : tandis que Volkmann et v. Kempen admettent la nature mixte du nerf de la dixième paire, Longet défendit sa nature sensible. La nature mixte du nerf de la dixième paire est actuellement universellement admise.

La nature mixte du nerf de la neuvième paire a longtemps été mise en doute. C'est ainsi que Reid, Longet et Valentin considéraient le nerf IX comme exclusivement sensible, tandis que Volkmann et Hein, à la suite de J. Müller, essayaient d'établir, par des recherches expérimentales, l'existence dans les faisceaux radiculaires de fibres motrices innervant le muscle constricteur moyen du pharynx et le muscle stylo-pharyngien. Pour Longet et pour Rüdinger, ces fibres motrices du nerf IX lui viennent du nerf facial. Henle considère cette opinion comme probable. Hyrtl, Langer et Schwalbe admettent comme possible que les fibres innervant le muscle stylo-pharyngien arrivent dans le tronc du nerf glosso-pharyngien par son anastomose avec le nerf vague.

Rethi (3) a mis à nu les fibres radiculaires des nerfs IX, X et XI chez le lapin et les a excitées les unes après les autres ; il conclut de ses recherches que les fibres du muscle stylo-pharyngien sont renfermées dans les faisceaux radiculaires du nerf de la neuvième paire et que, par conséquent, le nerf glosso-pharyngien est à son origine un nerf mixte. Cette opinion est aujourd'hui généralement admise par les anatomistes.

---

(1) Van Gehuchten : *Les nerfs moteurs oculaires.* — *Journal de Neurologie*, 1898, pp. 114-129.

(2) Van Gehuchten : *Le nerf facial.* — *Journal de Neurologie*, 1898, pp. 273-283, et pp. 293-303.

(3) Rethi : *Die Nervenwurzeln der Rachen- und Gaumenmuskeln.* — *Sitzungsber. der Kais. Acad. der Wiss.*, III Abth., 1892, pp. 381-420.

Recherches microscopiques

Stilling (1), le premier, a poursuivi les fibres radiculaires du nerf vague et du nerf glosso-pharyngien jusque dans les masses grises du plancher du quatrième ventricule. Il admet que le noyau du nerf vague se continue en bas avec le noyau d'origine de la partie bulbaire du nerf de Willis,de telle sorte que ces deux noyaux superposés forment ensemble une colonne grise unique et continue, située en partie en arrière et en dehors de la coupe du canal central (noyau de l'accessoire),en partie sous le plancher du quatrième ventricule, en dehors et un peu en arrière du noyau de l'hypoglosse (noyau du vague). La partie supérieure de cette masse grise dorsale représente seule, pour Stilling, le noyau du nerf de la dixième paire.

Le noyau d'origine du nerf glosso-pharyngien, indépendant du noyau du vague, se trouve en dehors de la partie supérieure du noyau de ce dernier nerf ; il augmente de volume au fur et à mesure que ce dernier se rétrécit et peut se poursuivre jusqu'au niveau des stries acoustiques.

Stilling signale l'existence, dans le bulbe, d'un faisceau compact de fibres longitudinales (dicke Bündel weisser Längsfasern), situé entre la partie antérieure du noyau du vague et du noyau de l'acoustique et que l'on peut poursuivre sur toute la longueur du noyau du nerf glosso-pharyngien. Ces fibres longitudinales semblent être indépendantes des masses grises voisines.

J. v. Lenhossek (2) divise les nerfs craniens en quatre systèmes : un système moteur, un système sensible, un système mixte et un système radial.

Les deux racines supérieures du nerf accessoire et les fibres radiculaires du vague et du glosso-pharyngien appartiennent au système mixte (gemischte System). Les fibres de ces différents nerfs proviennent des noyaux décrits par Stilling. Le faisceau de fibres longitudinales, signalé par Stilling dans le voisinage de ces masses grises, est retrouvé par v. Lenhossek, qui lui donne le nom de « runde Bündelformation » et qui le considère comme indépendant des nerfs IX et X.

Deiters (3) considère également les deux nerfs IX et X comme des nerfs mixtes faisant partie de son « seitlich gemischte System ».

Pour Clarke (4), le noyau du glosso-pharyngien, décrit par Stilling, appartient au nerf acoustique. D'après ses recherches, le nerf glosso-

(1) Stilling : *Ueber die Textur der Medulla oblongata.* Erlangen, 1842.

(2) v. Lenhossek : *Neue Untersuchungen über den Bau des centralen Nervensystems. — Denkschr. d. k. Akademie der Wiss. zu Wien*, 1855.

(3) Deiters : *Untersuchungen über Gehirn und Mark des Menschen.* — Braunschweig, 1865.

(4) Clarke : *Researches on the intimate structure of the brain. — Philosophical Transactions*, 1858, 1861, 1868.

pharyngien, le nerf vague et la partie bulbaire du nerf de Willis proviennent du noyau dorsal découvert par Stilling. Une partie des fibres radiculaires du nerf IX et du nerf X est encore en connexion avec le faisceau compact de fibres longitudinales signalé par Stilling et J. v. Lenhossek et que Clarke désigne sous le nom de « slender longitudinal column ». En entrant dans le bulbe, dit le savant anglais, un certain nombre de fibres radiculaires du nerf IX entrent distinctement dans la *slender column* et se dirigent avec celle-ci vers la moelle.

Ce faisceau de fibres nerveuses, décrit par Stilling, v. Lenhossek et Clarke, est généralement considéré aujourd'hui comme la *racine descendante des deux nerfs IX et X*. Clarke, le premier, a reconnu cette connexion avec les deux nerfs. Il admet, de plus, que cette racine descendante reçoit des fibres de la partie bulbaire du nerf de Willis.

Presque à la même époque parut une série de travaux de Stieda (1) sur la structure interne du système nerveux des poissons, des oiseaux et des mammifères, dans lesquels l'auteur formule la même conclusion. Pour Stieda, le nerf glosso-pharyngien et le nerf vague sont des nerfs exclusivement sensitifs ; ils sont en connexion avec la partie supérieure (nerf IX) et avec la partie moyenne (nerf X) de la longue colonne grise, que les auteurs considèrent comme le noyau d'origine des nerfs IX, X et des fibres bulbaires du nerf XI, et que Stieda désigne sous le nom de *hintere Abtheilung des Centralkerns*. Cette connexion n'est pas directe ; elle se fait par l'intermédiaire d'un faisceau de fibres longitudinales : la slender column de Clarke. Les fibres radiculaires des nerfs IX, X et de la partie bulbaire du nerf XI se comportent, dans le bulbe, comme les racines postérieures des nerfs spinaux se comportent dans la moelle épinière : elles ne se réunissent pas avec des cellules nerveuses comme le font les fibres motrices, mais elles se continuent avec des fibres longitudinales. L'opinion de Stieda diffère cependant quelque peu de celle de Clarke. Tandis que, pour l'auteur anglais, une partie seulement des fibres radiculaires entrent dans sa slender column, Stieda admet que *toutes* les fibres radiculaires des nerfs IX et X deviennent des fibres constitutives du faisceau longitudinal.

Meynert (2) admet l'opinion de Stilling, de J. v. Lenhossek et de Deiters sur la nature mixte des nerfs IX, X et de la partie bulbaire du nerf XI. Il reconnaît, pour la première fois, à chacun de ces nerfs deux noyaux d'origine : un noyau dorsal, sensitif, et un noyau ventral, moteur.

Le noyau dorsal (hintere Ursprungssaule des seitlichen gemischten Wurzelsystems) correspond à la colonne cellulaire décrite par Stilling et

(1) STIEDA : *Studien über das centrale Nervensystem der Knochenfische. Zeitschr. f. wiss. Zool.*, Bd. XVIII, 1868. — *Studien über das centrale Nervensystem der Vögel und Saugethiere. Ibid.*, Bd. XIX, 1868. — *Studien über das centrale Nervensystem der Wirbelthiere. Ibid.*, Bd. XX, 1870.

(2) MEYNERT : *Vom Gehirn der Säugethiere. — Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben*, Leipzig, 1870. — *Psychiatrie*, Wien, 1884, p. 111-113.

dont la partie supérieure représente, d'accord avec Clarke, le noyau sensitif du nerf glosso-pharyngien. Le faisceau de fibres longitudinales qui avoisine cette masse grise, appelé par Meynert *faisceau solitaire* (solitäres Bündel), représente pour lui la racine ascendante commune aux nerfs IX, X et XI (gemeinsame aufsteigende Wurzel der Nervi glossopharyngei, vagi und accessorii). Entre les fibres de cette racine se trouvent englobées de de petites cellules nerveuses.

Le noyau ventral constitue, pour Meynert, une petite colonne cellulaire donnant origine aux fibres motrices des trois nerfs (vordere Ursprungssaule des seitlichen gemischten Wurzelsystems). Cette colonne grise avait déjà été signalée par Stilling et Clarke, qui l'avaient considérée comme représentant l'extrémité inférieure du noyau d'origine du nerf trijumeau. Deiters l'a signalée également et semble l'avoir mise en connexion avec le nerf vague. Ce petit amas cellulaire, dit Meynert, constitue, de par sa position, la continuation directe du noyau inférieur du facial et du noyau moteur du trijumeau.

Dans un court travail d'ensemble sur l'origine réelle des nerfs craniens, Stieda (1) a modifié quelque peu sa première manière de voir. Il admet encore que le nerf glosso-pharyngien et le nerf accessoire du vague sont des nerfs exclusivement sensibles en connexion probable, par les fibres du faisceau longitudinal, avec le noyau dorsal ; mais, pour le nerf vague, il accepte l'existence d'un noyau *moteur,* petit amas cellulaire qui passe facilement inaperçu et qui se trouve vers le milieu d'une ligne reliant le sillon central au point d'émergence des fibres radiculaires (eigentliche Vaguskern). Il fait remarquer que c'est le même amas cellulaire qui a été décrit par Meynert comme le noyau moteur des nerfs IX, X et XI, ce qu'il ne peut admettre (2).

Gierke (3), dans ses recherches expérimentales sur le centre respiratoire, attribue au nerf glosso-pharyngien un noyau spécial, indépendant du noyau dorsal du vague. D'après ses descriptions et les quelques figures qui accompagnent son travail, le noyau du glosso-pharyngien se trouve en dehors du noyau dorsal du nerf X. Gierke ne signale pas de noyau ventral pour aucun de ces deux nerfs.

Ce noyau du glosso-pharyngien se trouve représenté dans la fig. 1 de son travail, qui reproduit une coupe transversale du bulbe d'un lapin, faite environ 4 millimètres au-dessus du bec du calamus. Mais l'examen de

---

(1) STIEDA : *Ueber den Ursprung der spinalartigen Hirn-Nerven.* Dorpat, 1871, pp. 7 et 8.

(2) Nous ne comprenons pas sur quoi Roller se base pour dire que Stieda considère cette masse grise comme le noyau d'origine du facial. Celui-ci a été parfaitement reconnu, d'abord par Deiters, puis par Stieda, qui combat l'opinion de Stilling, Clarke, Schroeder v. der Kolk et Meynert, d'après laquelle le facial proviendrait du nerf oculomoteur externe.

(3) GIERKE : *Die Theile der Medulla oblongata deren Verletzung die Athembewegungen hemmt, und das Athemcentrum.* — *Archiv f. die ges. Physiologie*, 1873, pp. 583-600.

cette figure prouve, comme nous le montrerons plus loin à l'occasion de nos recherches personnelles, que Gierke s'est trompé dans la localisation des masses grises. Le noyau G, qui, dans la fig. 1 de son travail, est considéré comme appartenant au nerf glosso-pharyngien, représente en réalité la partie supérieure du noyau dorsal du vague et la masse grise V, que Gierke appelle noyau dorsal du nerf de la dixième paire, n'est rien d'autre que l'amas cellulaire désigné par Clarke, Meynert et par d'autres auteurs sous le nom de *faisceau rond,* que Staderini (1) a étudié tout récemment et qu'il a désigné sous le nom de *noyau intercalé.*

Dans la partie antéro-latérale du bulbe, Gierke représente encore, dans cette même figure, une masse grise superficielle qu'il met en connexion probable avec le faisceau solitaire et qu'il considère comme l'extrémité inférieure du noyau du facial. Ici encore il y a erreur. Le noyau du facial n'apparaît, dans une série de coupes transversales faites dans le bulbe d'un lapin, que lorsque le noyau de l'hypoglosse et le noyau dorsal du vague ont complètement disparu. La masse grise signalée par Gierke appartient, d'après nous, au noyau latéral du bulbe.

Les connexions du faisceau solitaire sont, d'après Gierke, loin d'être établies. D'après ses recherches, ce faisceau est en connexion avec le noyau sensitif du trijumeau, avec le noyau et les fibres radiculaires du vague, avec le noyau de l'accessoire et, par des fibres croisées, avec le faisceau solitaire du côté opposé. La lésion de ce faisceau est seule capable de suspendre la fonction de respiration.

Krause (2) partage la manière de voir de Clarke et de Meynert concernant le noyau dorsal. Il désigne le faisceau solitaire, en se basant probablement sur les recherches de Gierke, sous le nom de *faisceau respiratoire* (Respirationsbündel) et le met en connexion avec les fibres descendantes des nerfs IX, X et XI.

Pour ce qui concerne le noyau ventral décrit par Meynert, Krause conteste ses connexions avec les nerfs IX, X et XI. Il donne à cette colonne cellulaire le nom de *noyau ambigu* (nucleus ambiguus). Les fibres qui en proviennent se rendent, d'après lui, dans la formation réticulaire.

Laura (3) admet que le nerf glosso-pharyngien est indépendant du noyau classique décrit par Clarke et indépendant aussi du noyau moteur de Meynert.

Les fibres de la racine ascendante deviennent des fibres radiculaires du nerf. Dans les régions du bulbe en connexion avec les nerfs IX, X et XI, il

(1) STADERINI : *Sopra un nucleo di cellule nervose, intercalato fra i nuclei di origine del vago e dell' ipoglosso. — Monitore Zoologico Italiano*, Ann. V.

(2) KRAUSE : *Handbuch der menschliche Anatomie*, 1876, Bd. I, pp. 392 et 412

(3) LAURA : *Nuove ricerche sull' origine reale dei nervi cerebrali. Memorie della Reale Accademia delle Scienze di Torino.* Série II, tome 32, 1879 (Cité d'après Roller.) — *Sull' origine reale dei nervi spinali e di qualche nervi cerebrali (XII, XI, X). Ibid.*, t. 31, 1878. (Cité d'après Roller.)

décrit un *noyau du raphé,* déjà signalé par Stieda, vers lequel s'infléchissent les fibres du glosso-pharyngien, sans que l'auteur ait pu établir une connexion certaine.

Le noyau ventral de Meynert, qu'il désigne avec Krause sous le nom de noyau ambigu, serait en connexion avec le nerf vague et avec le nerf hypoglosse.

Duval (1) reconnaît au nerf vague un noyau dorsal, sensible, qui appartient en même temps au nerf de Willis et qu'il appelle *noyau dorsal pneumo-spinal,* de même qu'un noyau ventral commun aux deux mêmes nerfs : le *noyau antérieur pneumo-spinal.*

Il décrit au nerf glosso-pharyngien un noyau sensitif : l'extrémité supérieure de la colonne grise dorsale en connexion avec les nerfs IX, X et XI et un noyau moteur correspondant à la masse grise décrite par Meynert. Le faisceau solitaire de Meynert, qu'il désigne sous le nom de *bandelette solitaire,* se trouve en connexion avec les fibres radiculaires des deux nerfs IX et X.

Il admet, en outre, l'existence de fibres radiculaires motrices croisées dans le tronc du nerf de la neuvième paire.

Obersteiner (2) partage la même opinion que Duval. Il désigne le faisceau solitaire pour la première fois sous le nom de *racine ascendante du glosso-pharyngien* et le considère comme presque complètement indépendant du nerf pneumo-gastrique. « Aufsteigende Glossopharyngenswurzel, dit-il, welche an den Vagus weiter unten jedenfalls nur unbedentenden Zufluss geliefert habe. »

Schwalbe (3) considère le nerf glosso-pharyngien comme exclusivement sensitif ; son noyau d'origine se trouve dans la partie supérieure de la colonne grise dorso-latérale en connexion avec le nerf vague et la partie bulbaire du nerf de Willis. Ce nerf est complètement indépendant du noyau ventral de Meynert ou noyau ambigu.

Le nerf pneumo-gastrique provient de la partie médiane du noyau dorso-latéral commun aux nerfs IX, X et XI. Il reçoit un grand nombre de ses fibres du faisceau solitaire. Ses connexions avec le noyau ambigu ne sont pas établies. Schwalbe voit partir de ce noyau des fibres qui se dirigent en arrière et en dedans, mais il ne sait pas si, avec Meynert et Stieda, il doit admettre que ces fibres se recourbent dans les faisceaux radiculaires du nerf vague, ou bien si, comme Laura le prétend, ces fibres ne passent pas

---

(1) DUVAL : *Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens. — Journal de l'anatomie et de la physiologie,* 1880, p. 306.

Les recherches de Duval sur l'origine réelle des nerfs craniens sont restées inachevées, ainsi qu'il a bien voulu nous en informer. Le chapitre se rapportant au nerf vague et au nerf spinal n'a jamais été publié. Celui qui a rapport au nerf glosso pharyngien est resté incomplet.

(2) OBERSTEINER : *Ueber einige neue Entdeckungen, den Ursprung der Hirnnerven betreffend. — Allgemeine Wiener medic Zeitung,* 1880, n° 25.

(3) SCHWALBE : *Nervenlehre,* 1881, pp. 659-6[illegible]3.

le raphé pour se rendre dans les fibres radiculaires des nerfs XII et X du côté opposé.

Le faisceau solitaire représente, pour lui, une racine ascendante abandonnant des fibres à l'accessoire du vague et au glosso-pharyngien, mais entrant principalement dans la constitution des fibres radiculaires du nerf de la dixième paire.

Roller (1) n'a pas trouvé le noyau dorsal du glosso-pharyngien aux endroits indiqués par Stilling, Clarke et les autres auteurs. Pour lui, le noyau dorsal du nerf de la neuvième paire commence dans la moelle cervicale, un peu plus bas que l'extrémité inférieure du faisceau solitaire, sous la forme d'une masse grise située, de chaque côté, au-devant de la fissure longitudinale postérieure. Roller considère cette masse grise comme la continuation, dans la moelle cervicale supérieure, de la colonne de Clarke de la moelle dorsale.

Cette masse grise se réunit avec le faisceau solitaire, de telle sorte qu'elle se met en partie entre les fibres de ce faisceau, en partie s'amasse surtout le long de sa face dorsale et accompagne ce faisceau jusqu'au point d'émergence des fibres radiculaires supérieures du nerf de la neuvième paire. Clarke et Meynert avaient déjà signalé l'existence de petites cellules nerveuses entre les fibres du faisceau solitaire, mais ils n'ont pas reconnu que ces cellules appartiennent à une masse grise continue accompagnant et enveloppant le faisceau solitaire sur toute sa longueur et constituant une colonne grise, que Roller considère comme le *seul* noyau du glosso-pharyngien. Ce noyau est complètement indépendant du noyau dorsal du vague. Il est accompagné sur toute sa longueur par les fibres du faisceau solitaire. Le faisceau solitaire est indépendant du nerf accessoire, puisque, d'après Roller, le nerf de la onzième paire n'est pas en connexion avec une masse grise avoisinant le canal central. Roller pense que le faisceau solitaire est également indépendant du nerf vague et que toutes ses fibres constitutives se rendent exclusivement dans le glosso-pharyngien.

Outre les fibres venues du faisceau solitaire, le nerf de la neuvième paire reçoit encore des fibres du corps restiforme et d'autres venant de la racine ascendante du nerf trijumeau.

Roller n'a pas trouvé de noyau ventral. Il ne nie pas la possibilité de l'existence de fibres motrices, mais il pense que le nerf glosso-pharyngien est, avant tout, sensitif et gustatif.

Le noyau du vague se trouve dans la masse grise décrite par Stilling. Il est indépendant des nerfs IX et XI.

Le noyau ventral des nerfs X et XI, décrit par les auteurs et désigné généralement sous le nom de *noyau ambigu,* existe sur toute la longueur du bulbe : c'est le *noyau latéral médian* de Roller. Il se continue dans la

(1) Roller : *Der centrale Verlauf des Nervus glossopharyngeus. — Der Nucleus lateralis medius. — Archiv f. mikr. Anat.*, Bd. 19, 1881, pp. 347 382.

protubérance annulaire avec le noyau d'origine du facial. De la masse grise qui forme ce noyau partent des fibres qui se dirigent en arrière et en dedans, jusque dans l'angle rentrant formé par le noyau de l'hypoglosse et le noyau du vague, mais leur signification est loin d'être éclaircie. « Wir stehen hier vor eine Bildung, dit Roller, deren Auffassung grosse Schwierigkeiten macht. »

Ce qui semble certain, d'après Roller, d'accord en cela avec Krause, c'est que ces fibres ne se recourbent ni dans les faisceaux radiculaires du vague, ni dans ceux du glosso-pharyngien. Roller croit qu'un grand nombre de ces fibres s'inclinent vers le raphé sous forme de fibres arciformes.

Le noyau latéral médian semble être en rapport avec les noyaux des nerfs hypoglosse, vague, glosso-pharyngien, facial et oculo-moteur externe. « Es handelt sich demnach um ein Centrum, welches zu einer Reihe von Nerven und zwar solchen verschiedener Function in Beziehung tritt. »

Roller émet l'hypothèse que les fibres amyéliniques, renfermées dans le faisceau reliant le noyau ambigu aux noyaux d'origine des nerfs précités, sont des fibres vaso-motrices, en partie peut-être aussi des fibres trophiques, de telle sorte que le noyau ambigu devrait être considéré comme un centre vaso-moteur et peut-être aussi comme un centre trophique.

Pour Mendel (1), le nerf glosso-pharyngien, exclusivement sensitif, provient de l'extrémité supérieure du noyau dorsal ; le nerf vague est un nerf mixte, il provient du noyau dorsal et du noyau ambigu. Le faisceau solitaire se termine dans le noyau du glosso-pharyngien et semble être une voie motrice.

Misslawsky (2) combat l'opinion de Gierke ; pour lui, le faisceau solitaire n'a rien à faire avec la fonction de respiration. Les mouvements respiratoires dépendent d'un *centre respiratoire,* représenté, d'après Misslawsky, par un amas cellulaire situé de chaque côté du raphé, en dedans des fibres radiculaires de l'hypoglosse, entre l'olive et le plancher du quatrième ventricule, depuis le bec du calamus jusqu'à sa base.

Gierke (3) nie l'existence de ce noyau. Ce que Misslawsky a eu en vue, dit-il, n'est rien d'autre qu'une partie des cellules de la formation réticulaire, cellules dont la disposition varie non seulement d'un animal à l'autre, mais encore dans les deux moitiés du bulbe d'un même animal.

Gierke maintient l'importance du faisceau solitaire dans la fonction de respiration. Il signale l'existence d'un amas de substance grise sur toute la longueur de ce faisceau, depuis l'extrémité supérieure du noyau du vague jusqu'à l'entrecroisement des pyramides. Cette substance grise (déjà décrite par Clarke, Meynert, et spécialement par Roller) occupe tantôt le centre du faisceau et tantôt la périphérie, l'enveloppant

---

(1) Mendel : *Gehirn. — Real Encyclopädie de Eulenburg*, Bd. VII, pp. 646-647, 1886.

(2) Misslawsky : *Zur Lehre vom Athmungscentrum. — Centralbl. f. d. medic. Wiss.*, 1885, n° 27.

(3) Gierke : *Zur Frage des Athmungscentrums. — Ibid.*, n° 34.

comme d'un anneau. Les cellules qui la constituent ressemblent à celles de la substance gélatineuse de Rolando. Dans ces amas cellulaires se rendent constamment des fibres du faisceau solitaire et dans ce faisceau pénètrent incontestablement de nombreuses fibres du nerf glosso-pharyngien et du nerf vague et quelques fibres du nerf de Willis.

Pour établir les connexions bulbaires du nerf pneumo-gastrique, Dees (1) a eu recours à la méthode expérimentale de v. Gudden. Sur des lapins nouveau-nés, il a sectionné le vague vers la partie moyenne du cou, en respectant le rameau auriculaire, le nerf laryngé supérieur et le nerf glosso-pharyngien. Deux de ces animaux ont survécu et ont été tués cinq semaines après l'opération. Dans les coupes du bulbe, il a trouvé :

1° La disparition complète de la masse grise dorso-latérale, désignée par les auteurs comme noyau dorsal des nerfs IX et X (il admet avec Roller que le nerf XI est indépendant de cette masse grise) ;

2° La disparition complète de la masse grise considérée comme noyau ventral des nerfs IX et X ou noyau ambigu ;

3° Une diminution de volume du faisceau solitaire.

Il conclut de ces faits :

1° Que le noyau dorsal de Stilling appartient exclusivement au nerf vague ;

2° Que les cylindre-axes de toutes les cellules de ce noyau deviennent des fibres radiculaires de ce nerf et que, par conséquent, ce noyau dorsal doit être considéré comme un *noyau moteur*. Comme il lui est impossible de déterminer les muscles innervés par cette masse grise, il émet l'hypothèse que c'est un *noyau vaso-moteur*, sans faire connaître les faits sur lesquels il se base.

Du fait que toute la masse grise a disparu à la suite de la section du vague dans la région cervicale, il conclut que le nerf glosso-pharyngien et le nerf de Wrisberg sont indépendants de ce noyau ;

3° Le noyau ambigu appartient exclusivement au nerf vague ;

4° Le faisceau solitaire appartient à la fois au nerf glosso-pharyngien et au nerf vagne.

Ces conclusions des recherches expérimentales de Dees sont en opposition avec celles de recherches analogues et plus anciennes de Mayser, exécutées dans le laboratoire de v. Gudden. Mayser a extirpé, ainsi que le rapporte Forel (2), les nerfs IX et X chez uu cobaye nouveau-né. Il a trouvé en atrophie le noyau dorsal du vague, le faisceau solitaire, ainsi qu'un « oberer, mehr lateralwärts gelegener, gleichfalls kleinzelliger Kern ». La substance gélatineuse qui enveloppe le faisceau solitaire était plus dense et se colorait plus fortement par le carmin qu'à l'état normal.

---

(1) DEES : *Zur Anatomie und Physiologie der Nervus vagus*. — *Archiv f. Psychiatrie*, 1889, Bd. 20, pp. 89-101.

(2) FOREL : *Denkschrift des Doktor. Jubiliocums von Nägeli und Kölliker*. Zurich, 1891.

v. Gudden, au contraire, a obtenu l'atrophie du noyau ambigu à la suite de la section du nerf X.

Rendant compte des résultats de ces recherches de Mayser, de v. Gudden et de Dees, Forel incline à admettre que le noyau ambigu est indépendant du nerf vague. Pour expliquer ces résultats divergents. il croit que, en dehors des fautes opératoires, des anomalies de développement peuvent induire en erreur. L'atrophie du noyau ambigu n'existe pas dans les coupes de Mayser. « Die von v. Gudden und Dees angegebene Atrophie kann auf Zufall beruhen, dit-il, was bei diesen kleinen, unbeständigen Kern nicht gar unwahrscheinlich wäre. Es kann aber auch sein dass bei den betreffenden Thieren etwas extirpit worden ist, das bei Mayser's Meerschweinchen nich extirpirt worden war. »

Ce qui est incontestable, conclut Forel, c'est que les fibres sensitives des nerfs IX et X (des seitlichen gemischten Systems), principalement celles du nerf IX, proviennent du faisceau solitaire ; ces fibres se terminent entre les cellules de la substance gélatineuse voisine. De plus, les fibres motrices des nerfs IX et X proviennent du noyau dorsal.

Holm (1) admet avec Roller que le nerf glosso-pharyngien possède un noyau sensitif indépendant du noyau dorsal du vague ; il est formé par la longue colonne de substance grise qui enveloppe comme un anneau nerveux toute l'étendue du faisceau solitaire. Chez des embryons de 25 à 38 centimètres de longueur, ces deux noyaux se distinguent facilement l'un de l'autre, puisque le noyau du nerf IX se développe beaucoup plus tôt que le noyau dorsal du vague. Chez l'adulte, cette distinction est plus difficile à faire ; aussi le noyau du glosso-pharyngien est-il pris facilement pour une partie du noyau du vague.

A côté de ce noyau gris, le nerf glosso-pharyngien possède encore, comme le nerf trijumeau, une racine ascendante, sensitive, formée par la plus grande partie des fibres du faisceau solitaire, et une racine descendante, motrice, formée d'un nombre assez considérable de fibres provenant d'un amas de cellules volumineuses situé le long du prolongement cérébral du faisceau solitaire.

Le nerf glosso-pharyngien reçoit encore probablement quelques fibres du noyau ambigu. « Dieses will ich jedoch nich mit voller Sicherheit behaupten », dit-il.

Le nerf pneumo-gastrique est un nerf mixte. Son noyau sensible est formé par le noyau dorsal découvert par Stilling. Son noyau moteur est constitué par le noyau ambigu qui s'étend, en forme de chapelet, depuis la partie latérale de la corne antérieure de la moelle jusqu'au niveau de l'extrémité inférieure du noyau du facial. Ses fibres radiculaires reçoivent quelques fibres du faisceau solitaire.

---

(1) Holm : *Die Anatomie und Pathologie des dorsalen Vaguskerns.* — *Virchow's Archiv*, 1893, pp. 78-120.

Holm divise le noyau ambigu en une partie interne et une partie externe. La partie externe ou groupe ventro-latéral correspond au noyau classique : les fibres qui en proviennent se dirigent en arrière, puis se recourbent en dehors pour se joindre aux faisceaux radiculaires.

La partie interne ou groupe médio-dorsal est la plus volumineuse. Elle n'a pas encore été décrite jusqu'ici, aussi Holm l'appelle-t-il : « *bisher unbekannte Vaguskern* ». Ses fibres se myélinisent beaucoup plus tôt que celles du groupe ventro-latéral. Elles se dirigent en arrière et se comportent, par rapport au noyau de l'hypoglosse, comme les fibres radiculaires du facial, par rapport au noyau du nerf oculo-moteur externe.

Depuis les recherches de Held (1) et de Kölliker, faites au moyen de la méthode de Golgi, nous savons que les fibres du faisceau solitaire ne sont rien d'autre qu'un certain nombre de fibres radiculaires du glosso-pharyngien et du vague qui, dans la profondeur du bulbe, se recourbent en bas pour devenir longitudinales. Ces faits ont prouvé que le faisceau solitaire représente en réalité une *racine descendante* pour ces deux nerfs. Les fibres de cette racine se terminent par des ramifications collatérales et terminales dans la substance grise immédiatement voisine.

Kölliker (2) admet pour les deux nerfs IX et X une origine semblable. Tous deux sont en connexion avec le noyau dorsal de Stilling, noyau sensitif, dans lequel un grand nombre de fibres radiculaires se terminent directement, sans présenter la bifurcation caractéristique des fibres des racines postérieures.

Tous deux sont en connexion aussi avec le noyau ambigu, dont ils reçoivent des fibres motrices, et avec le faisceau solitaire, dont les fibres se terminent autour des cellules nerveuses situées dans le voisinage immédiat de ce faisceau, cellules qui représentent également un noyau terminal sensible.

Edinger partage la même manière de voir. Il admet, en outre, que chacun de ces nerfs est en connexion avec le cervelet par un faisceau de fibres nerveuses, appelé par lui : *voie cérébelleuse sensible directe*. Il a toujours cru que cette voie nerveuse était formée par des fibres radiculaires. Dans la dernière édition de son livre, il exprime des doutes à cet égard et se demande si elle ne serait pas formée par des neurones de second ordre.

v. Bechterew (3) reconnaît au nerf glosso-pharyngien un noyau sensible, indépendant du noyau dorsal du vague. Ce noyau sensible est représenté par la substance grise gélatineuse qui accompagne le faisceau solitaire. Il lui attribue aussi un noyau à petites cellules, sur la nature duquel il ne

(1) Held : *Die Endigungsweise der sensiblen Nerven im Gehirn*. — *Archiv f. Anat. und Phys., Anat. Abth.*, 1892.

(2) Kölliker : *Handbuch der Gewebelehre*, 1893.

(3) v. Bechterew : *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark*, 1894.

s'exprime pas. Ce noyau, nettement délimité, est situé en-dessous du plancher du quatrième ventricule et semble correspondre, d'après l'auteur, à celui que Mayser a vu s'atrophier à la suite de l'extirpation du vague et du glosso-pharyngien.

En dehors de ces deux noyaux, le nerf de la neuvième paire serait encore en connexion incontestable avec le noyau ambigu et avec le faisceau solitaire, dont ses fibres radiculaires forment la partie principale.

v. Bechterew met le nerf vague en connexion avec le noyau dorsal, avec le noyau ambigu des deux côtés et avec le faisceau solitaire. Les fibres qui entrent dans ce dernier faisceau n'y restent que pendant un court trajet ; elles le quittent bientôt pour devenir transversales, se rendre vers le raphé et s'y entrecroiser au moins en partie. Comme ces fibres croisent le raphé au niveau d'une masse grise centrale, le *noyau du cordon antérieur* de v. Bechterew, ou *noyau respiratoire* de Misslawsky (noyau du raphé de Stieda et Laura), il est probable, dit v. Bechterew, qu'elles y pénètrent.

Pour Grabower (1), le noyau ambigu appartient exclusivement au nerf vague, il s'étend depuis la partie moyenne de l'olive jusqu'à l'extrémité inférieure du noyau du facial.

Le nerf glosso-pharyngien renferme, d'après Obersteiner (2), des fibres sensitives et des fibres motrices.

Les fibres sensitives se terminent dans le noyau dorsal vago-glossopharyngé (dorsale Vagus-Glossopharyngeuskern). Elles pénètrent aussi dans le faisceau solitaire (spinale Glossopharyngeuswurzel). Ce faisceau est accompagné d'un amas de substance grise, le *noyau du glossopharyngien* de Roller ou *noyau vertical du glosso-pharyngien* (verticaler Glossopharyngenskern), dans lequel se terminent une grande partie des fibres du faisceau.

Les fibres motrices proviennent de la partie supérieure du noyau ambigu (motorischer, vorderer Glossopharyngenskern). Ce sont à la fois des fibres directes et des fibres croisées.

Le nerf vague se comporte comme le nerf glosso-pharyngien, avec cette différence qu'il lui manque une racine spinale. Il est possible toutefois, dit Obersteiner, que quelques rares fibres de ce nerf pénètrent dans le faisceau solitaire.

Cajal (3) reconnaît aux deux nerfs IX et X une racine motrice et une racine sensitive.

La racine sensitive est en connexion avec deux noyaux gris : le noyau sensitif supérieur ou externe, situé le long du noyau de l'hypoglosse, au

---

(1) Grabower : *Ueber die Kerne und Wurzeln des N. accessorius und N. vagus. — Archiv f. Laryngologie*, Bd. III, pp. 143-151, 1894.

(2) Obersteiner : *Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane*, 1896.

(3) Cajal : *Apuntes para el estudio del bulbo raquideo, cerebelo y origen de los nervios vago y glosofaringeo. VII. Origen de los nervos vago y glossofaringeo.* Madrid, 1895.

niveau de l'extrémité interne du trajet horizontal des racines, et le noyau vertical accompagnant le faisceau solitaire.

D'après Held et Kölliker, les fibres radiculaires de ces deux nerfs, arrivées dans la profondeur du bulbe, se comporteraient de deux façons différentes : les unes iraient se terminer directement dans le noyau supérieur, les autres se recourberaient en bas pour former le faisceau solitaire. Cajal ne partage pas cette manière de voir. Pour lui, toutes les fibres sensitives se recourbent en bas et pénètrent dans la racine descendante. Il n'existe donc pas, chez la souris du moins, dit-il, deux noyaux sensitifs terminaux, ni deux portions sensitives distinctes pour chaque nerf, mais la même racine commune aux deux nerfs se continue, sans perdre de fibres, avec le faisceau solitaire, de telle sorte que, entre le noyau supérieur ou principal et le noyau inférieur ou descendant, il n'y a d'autre diffé ence qu'une différence de position ; le premier reçoit les collatérales du trajet radiculaire le plus élevé, tandis que le second les obtient de la partie inférieure ou du faisceau descendant ou faisceau solitaire (1).

D'après Cajal, les deux faisceaux solitaires, accompagnés de la masse grise voisine, s'inclinent l'un vers l'autre vers l'extrémité inférieure du plancher du quatrième ventricule, et finissent par se fusionner en un ganglion central ou médian, appelé par Cajal *ganglion commissural*. Dans ce ganglion se terminent, après entrecroisement, les trois quarts des fibres du faisceau solitaire. Les autres fibres de ce faisceau continuent leur direction primitive jusque en-dessous de l'entrecroisement des pyramides et s'y terminent en une masse grise située au-devant du noyau du cordon de Burdach et, plus bas, dans la partie interne de la base de la corne postérieure de la moelle cervicale. Pendant ce trajet, ce faisceau émet des collarales qui se ramifient en arrière et en dedans en un petit noyau gris, mal limité, voisin de la commissure postérieure.

En résumé, dit Cajal, la racine sensitive commune du vague et du glossopharyngien se termine en deux noyaux gris distincts : par des ramifications collatérales dans le noyau supérieur et le noyau descendant, qui, en réalité, ne forment plus qu'un seul noyau, et par des ramifications terminales dans le ganglion commissural, en formant une véritable décussation.

Les fibres motrices de ces deux nerfs proviennent du noyau ambigu. Cajal admet que quelques-unes d'entre elles proviennent encore de certaines cel-

---

(1) Nous ne comprenons pas très bien cette description de Cajal. Si la masse grise appelée par lui *noyau sensitif supérieur ou externe*, correspond au noyau dorsal de Stilling, la dénomination employée par Cajal est entièrement inexacte, puisque ce noyau de Stilling est situé *en dedans du noyau vertical*, ou noyau du faisceau solitaire, et que, de plus, *les deux noyaux ayant une position parallèle*, on ne peut pas parler de noyau supérieur et de noyau inférieur. Si, au contraire, le noyau supérieur de Cajal ne correspond pas au noyau dorsal de Stilling, mais à la partie supérieure du noyau du faisceau solitaire, alors nous ne voyons pas comment Cajal met le noyau de Stilling en connexion avec les fibres radiculaires du vague

lules situées beaucoup plus en arrière, à la hauteur du noyau de l'hypoglosse et à l'intérieur au faisceau cérébelleux descendant de la substance réticulaire grise.

Il admet encore l'existence de fibres motrices croisées provenant du noyau du côté opposé. Il croit aussi avoir vu un certain nombre de fibres se détacher de la racine motrice pour pénétrer dans la partie la plus postérieure de la racine descendante du nerf trijumeau, et se diviser là en une branche ascendante et une branche descendante. Ces fibres viennent de l'extérieur, dit Cajal, et paraissent former une voie sensitive centrale, en arrière de la voie radiculaire du trijumeau.

En 1896, Ossipow (1) a publié les résultats de ses recherches sur les terminaisons centrales du nerf vague, recherches exécutées avec la méthode des dégénérescences. Les fibres radiculaires de ce nerf s'entrecroisent dans le raphé pour se rendre dans les fibres arciformes du côté opposé. Le noyau dorsal du vague s'atrophie sur toute sa longueur, mais principalement dans les parties supérieures et du côté interne et postérieur. A côté de l'atrophie de ce noyau sensible du côté opéré, on constate aussi celle de toute la région de l'aile grise. Enfin on observe encore une atrophie très prononcée du noyau ambigu, du faisceau solitaire et de la substance gélatineuse qui l'avoisine et le recouvre.

Tout récemment, Ossipow (2) est revenu sur ses résultats antérieurs et les a complétés par de nouvelles recherches. Il s'est servi de deux lapins qui avaient survécu 90 et 91 jours à la résection du nerf vague d'un côté et du bulbe d'un chien ayant survécu 6 mois et 3 semaines à la section bilatérale du nerf vague dans la région cervicale.

Il a observé, dans ses préparations, du côté correspondant à la section, l'atrophie du noyau dorsal du vague et des cellules de la région voisine de l'aile grise, l'atrophie du noyau ambigu, l'atrophie du faisceau solitaire et de la substance gélatineuse voisine, ainsi que celle des fibres qui passent sous le plancher du quatrième ventricule. De plus, l'auteur a constaté, du côté opposé à la section, une atrophie partielle des cellules du noyau dorsal, surtout prononcée dans la partie antéro-interne du noyau. L'auteur conclut de ce fait à l'existence d'un entrecroisement partiel des fibres radiculaires, aussi bien des fibres qui se rendent dans le noyau dorsal que de celles qui proviennent du noyau ambigu. Il admet encore, à la suite de ses recherches, que le nerf vague est en connexion avec les parties dorsales du nerf hypoglosse et avec le noyau intercalé de Staderini.

---

(1) OSSIPOW : *Ueber centrale Endigungen des N. Vagus. Wiss. Vers. der Aerzte der Sint-Peterburger Klinik für Geistes- und Nervenkrankheiten.* — *Neurol. Centralbl.*, 1896, p. 1102.

(2) OSSIPOW : *Weitere Untersuchungen im Gebiete der centralen Endigungen des 10. Paares der Gehirnnerven. (Nevrologitschesky Wjestnik*, 1888. — Cité d'après le compte rendu de la *Neurolog. Centralbl*, 1888, p. 697, ce qui explique peut-être la discordance qui existe quelque peu entre les conclusions et les faits observés,

Cassirer et Schiff (1), dans leur étude sur le bulbe des tabétiques, affirment ne pouvoir différencier le noyau latéral décrit par Roller et Holm comme noyau du nerf glosso-pharyngien. Ils admettent que le noyau de ce dernier nerf correspond à l'extrémité supérieure du noyau dorsal de Stilling.

Dans un cas de méningite syphilitique cérébro-spinale, Giannuli (2) a constaté que la lésion limitée au nerf vague avait entraîné l'altération du noyau dorsal sur toute sa longueur. Il conclut de ce fait que le nerf glosso-pharyngien ne peut pas avoir de connexion avec ce noyau.

REVUE DE NEUROLOGIE

—

NÉVRITE AU COURS DE L'ICTÈRE INFECTIEUX, par MM. LARRIER et ROUX. (*Arch. gén. de méd.,* septembre 1898.)

Les auteurs rapportent un cas de névrite au cours d'un ictère infectieux, analogue à ceux publiés par Kausch. Dans ces trois cas, à côté des signes nets d'ictère, on rencontre des douleurs vives dans les masses musculaires, douleurs plus intenses au niveau des membres inférieurs et sur le trajet des sciatiques. Puis survient une paralysie des extrémités inférieures avec disparition des réflexes et intégrité des sphincters. Petit à petit la paralysie diminue, les réflexes reparaissent et la guérison complète se produit.

Les auteurs pensent se trouver en présence d'un syndrôme assez fréquent.

* * *

ETUDE SUR LES CELLULES GANGLIONNAIRES, par M. EWING. (*Medical Record,* 9 avril 1898.

L'histologie normale des cellules ganglionnaires n'est pas encore bien connue ; de même, l'importance de la chromatolyse en pathologie a reçu un coup sérieux par les travaux de Goldscheider et Flatau, qui ont démontré que cette modification peut exister sans altération fonctionnelle.

Ewing a étudié minutieusement les cellules ganglionnaires et il arrive à cette conclusion que la substance dite chromatique a la forme d'un réseau à mailles, avec des épaississements nodulaires très proéminents dans les cellules des cornes antérieures, les cellules de Purkinge et dans les cellules des ganglions spinaux.

L'auteur a vu que le reticulum de Held dit achromatique n'est pas toujours réalisable par le bleu de méthylène et n'est pas strictement oxyphile.

Il y a, en outre de ce cyto-réticulum, chromatique ou achromatique, un cytoplasme dans lequel on peut soupçonner d'importantes modifications pathologiques.

---

(1) CASSIRER et SCHIFF : *Loc. cit.*

(2) GIANNULI : *Contributo allo studio clinico ed anatomico della meningite sifilitica cerebro-spinale. — Rivista sperimentale di freniatria.* 1897.

Les modifications cadavériques des cellules ganglionnaires sont nucléaires ou intéressent le réticulum même de la cellule. La chromatine des nucléoles se diffuse à travers le nucléus et produit de larges épaississements dans le réseau intra-nucléaire ou dans la membrane nucléaire ; dans les stades plus avancés, le nucléole se rétrécit et devient irrégulier.

Les modifications du réticulum de la cellule consistent en une subdivision granuleuse des corps chromophiliques et du réticulum, avec perte de la substance chromatique. Cette altération donne à la cellule un aspect granuleux ; la vacuolisation est un trait presque constant, quelquefois très caractérisé de la putréfaction.

Dans toutes les maladies infectieuses, Ewing a trouvé une chromatolyse irrégulièrement distribuée sous tous ses aspects, avec ou sans modifications du cyto-réticulum, du cyto-plasme et du nucléus. Dans la pneumonie, les nucléi médullaires sont plus atteints que les cérébraux ; dans la fièvre typhoïde, elles sont plus généralisées ; dans un cas de tétanos, les cellules corticales avaient le plus souffert.

Dans les auto-intoxications (urémie, éclampsie, diabète, épilepsie, leucémie), les modifications cellulaires sont semblables, ainsi que dans les intoxications aigues (alcoolisme, morphinisme).

Dans les troubles mécaniques de la circulation cérébrale, des modifications profondes et uniformes furent trouvées.

Toutes ces lésions ne doivent pas être rapportées à l'action directe du poison en circulation ; sinon on ne pourrait expliquer les cas, *très fréquents*, dans lesquels un noyau médullaire intact avoisine immédiatement un noyau très altéré.

En comparant ces altérations avec celles qui surviennent à la suite de la section des cylindres-axes ou de la ligature d'un vaisseau, on est autorisé à conclure que ces altérations succèdent à la déchéance fonctionnelle des cellules et au manque d'apport sanguin par oedème, embolies capillaires, thromboses, etc.

La cellule qui, par suite d'influences variées, est dépouillée de sa substance chromatique, ne doit pas être considérée comme fatalement condamnée ; le processus dégénératif peut ne commencer qu'après la chromatolyse complète.

Ewing a souvent répété les expériences de Goldscheider et Flatau ; en soumettant des lapins à de hautes températures, il a trouvé des altérations chromophiliques profondes chez des animaux qui couraient parfaitement. Du reste, Levi a observé la disparition de la substance chromatophile pendant l'hibernation.

De ces considérations l'auteur déduit la conclusion que la substance chromophilique de la cellule ganglionnaire représente un état de nutrition physiologique qui peut varier entre son intégrité complète et sa disparition complète.

* * *

Nouveaux faits relatifs a l'étude des névrites périphériques dans leurs rapports avec le rhumatisme chronique déformant, par MM. Pitres et Carrière. (*Arch. clin. de Bordeaux*, août 1898.)

On admet généralement aujourd'hui que la polyarthrite rhumatismale chronique dépend d'une lésion du système nerveux, provoquée elle-même par des altérations toxiques ou microbiennes. Massalongo a montré les antécédents névropathiques des rhumatisants chroniques ; d'autre part, il y a analogie entre les arthropathies rhumatismales et celles d'origine nerveuse.

Dejerine et Debove n'ont trouvé aucune lésion nerveuse à l'autopsie de malades atteints de rhumatisme chronique ; Teissier et Roque ont observé des traces de méningite spinale diffuse formant des petites plaques, du volume d'une lentille, étouffant les racines rachidiennes. D'autres auteurs ont trouvé des lésions médullaires ; Klippel a noté une sclérose diffuse de la moelle avec atrophie des fibres des racines antérieures, les cellules antérieures étaient atrophiées, les nerfs périphériques étaient en état de

dégénérescence. Folli, dans trois cas analogues, a observé la raréfaction de la substance grise des cornes antérieures avec altérations cellulaires, ainsi que la dégénérescence des nerfs périphériques.

Un grand nombre d'autres auteurs ont mentionné des lésions profondes des nerfs périphériques avec altération légère de la moelle.

MM. Pitres et Carrière rapportent deux cas dans lesquels l'examen minutieux de la moelle et des nerfs périphériques prouve une fois de plus que le système nerveux périphérique est surtout frappé dans la polyarthrite déformante. Dans les deux cas, les nerfs périphériques présentaient des altératione manifestes de névrite interstitielle et parenchymateuse ; la moelle était absolument normale.

Cela ne veut pas dire que ces névrites soient la cause essentielle du rhumatisme ; elles jouent très vraisemblablement un rôle dans la production et la localisation des altérations trophiques du rhumatisme chronique, mais elles sont elles-mêmes un effet de lésions antécédentes des tissus ou des humeurs, sur la nature desquelles on ne peut encore se prononcer.

o ° o

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA NÉVRALGIE FACIALE, par M. GUINARD. (Soc. chirurgie Paris, 5 octobre 1898.)

Dans neuf cas de névralgie faciale ou de tic douloureux rebelles à toutes les médications, l'auteur a huit fois reséqué le ganglion de Meckel ; il a obtenu deux échecs et huit guérisons. Dans trois cas M. Guinard a reséqué le rebord gingival du maxillaire inférieur, point de départ des névralgies : il a eu deux échecs et un succès. Dans un des cas où l'échec a eu lieu, l'auteur a, après coup, extirpé le ganglion de Meckel, il a obtenu la guérison.

M. Guinard estime que l'ablation du ganglion de Gasser est l'intervention la plus efficace, mais qu'elle comporte une gravité trop considérable. L'auteur conclut :

1° Qu'on ne peut inférer, de l'irradiation des douleurs à toute la zône innervée par le trijumeau, que les opérations extracraniennes, portant sur une seule des branches, seront inefficaces ;

2° Qu'on ne peut conclure, de ce que les douleurs au début de l'affection ou au début des crises, se sont manifestées dans le territoire innervé par une des branches du trijumeau, que la résection de cette branche seule amènera la guérison ;

3° Qu'il est logique de commencer le traitement chirurgical par des opérations parfois inefficaces, mais toujours bénignes, et de ne pas proposer d'emblée l'extirpation du ganglion de Gasser, opération toujours grave, quoi qu'on en ait dit ;

4° Que l'extirpation intracranienne dn ganglion de Gasser est, en somme, une opération d'exception très réalisable. dont l'exécution ne présente pas les difficultés qu'on supposerait *à priori*.

* ° *

UN CAS D'ÉPILEPSIE JACKSONNIENNE, CONTRIBUTION A LA LOCALISATION DU CENTRE CORTICAL DU FACIAL SUPÉRIEUR, par M. SILVA. (*Il Policlinico*, 1er septembre 1898.)

Il s'agit d'un homme de 74 ans, sujet, pendant vingt ans, à des accès convulsifs limités au côté droit de la face. Les accès débutent par un sentiment de frayeur, le front se plisse, la déviation conjuguée des yeux et de la tète suit, les paupières se ferment, la commissure labiale droite se relève, les muscles du cou et des bras se contractent et l'épaule s'élève Ensuite se montrent des convulsions toniques. L'accès dure une minute.

A l'autopsie, Silva trouve un kyste hémorrhagique ancien de 5 à 6 millimètres de diamètre, situé immédiatement en dessous de la substance grise du pied de la frontale

moyenne de l'hémisphère gauche et s'enfonçant légèrement dans la frontale ascendante.

Or le pied de la frontale moyenne est entouré des centres du facial inférieur, de la tête, du tronc, des yeux, de la main et du bras ; de plus, les premiers muscles atteints dépendaient du facial supérieur (frontal); il faut donc en conclure que le kyste du pied de la frontale moyenne *occupait le centre cortical du facial supérieur.*

o * o

MODIFICATIONS DES CELLULES NERVEUSES DANS L'ÉTAT DE REPOS, D'ACTIVITÉ ET DE FATIGUE, par M. LUGARO. (*Rivista di pathol. nerv. e ment.*, août 1898.)

L'auteur a tué des chiens par l'injection du liquide fixateur de Cox dans les artères cérébrales ; en découvrant la carotide, il excitait déjà l'animal, qui était éveillé. Dans d'autres expériences, Lugaro a préalablement soumis les animaux à l'action du chloral, du chloroforme, de l'éther, de la morphine.

Les coupes traitées par la méthode de Golgi démontrèrent que dans tous les cas il n'y avait aucune altération grave des cellules. Chez les chiens tués à l'état de veille et chez les morphinisés, il y avait de fins prolongements nus et variqueux ; chez les premiers, les appendices épineux étaient rares ou absents ; chez les seconds, il y avait de légères varicosités couvertes d'épines.

Chez les animaux tués dans la narcose profonde produite par le chloroforme, l'éther, le chloral, il y avait absence presque complète de varicosités ; mais il y avait, par contre, un revêtement abondant d'appendices épineux.

Les trois états des dendrites (lisses, épineuses, variqueuses avec ou sans épines) sont interprétés comme suit par l'auteur : la *rétraction des épines* paraît due à l'activité physiologique ; on la retrouve, en effet, chez les animaux éveillés qui ont subi, au moment de l'injection, une excitation directe de l'écorce attestée par des contractions musculaires énergiques ; on la retrouve encore chez ceux qui ont présenté, sous l'influence de la morphine, une forte excitation. Les *petites varicosités* sur les arborisations correspondent à la fatigue ; on les retrouve chez les animaux longuement morphinisés et excités longuement. Les *appendices épineux*, nombreux avec absence de varicosités, sont le résultat de l'état de repos : cet état existait chez les animaux profondément narcotisés.

Ainsi, la ramification dendritique régulière et sans varicosité, richement pourvue d'appendices épineux, est signe du repos cellulaire ; la ramification régulière, sans varicosité et sans épine, est signe de l'activité cellulaire ; la ramification légèrement variqueuse, avec ou sans épine, est signe de la fatigue cellulaire sans excitation.

Pour Lugaro, les contacts des prolongements cellulaires ne varient pas à l'état de repos et d'activité ; la ramification active, ayant rétracté ses appendices, transmet l'influx nerveux tel qu'elle l'a reçu, tandis que la ramification au repos, hérissée d'épines, perd par ces épines pointues l'influx qu'elle a reçu et ne transmet plus rien à sa cellule d'origine.

o * o

PARALYSIE ASCENDANTE SIMULANT LE BÉRIBÉRI, par MM. CHANTEMESSE et RAMOND. (Soc. de Biol., 16 juillet 1898.)

Les auteurs ont observé, chez des aliénés, une épidémie curieuse : la maladie débutait par des vomissements, de l'oedème, de la paralysie des muscles extenseurs des membres inférieurs. Puis les vomissements et l'oedème disparaissaient et la paralysie envahissait les membres supérieurs, le diaphragme et produisait la mort par accidents respiratoires et circulatoires.

A l'autopsie, la rate et les ganglions lymphatiques étaient hypertrophiés, les cellules des cornes antérieures étaient altérées et les nerfs périphériques présentaient, par places, les lésipns de la névrite segmentaire périaxile.

Le foie, la rate, les ganglions, le liquide céphalo-rachidien, renfermaient des bacilles protéiformes, prenant le gram, coagulant le lait et se développant sur gélose. L'inoculation de ces bacilles ou de ces toxines provoquaient, chez le lapin, des paralysies presque analogues à celles observées chez l'homme.

* * *

Toxicité de quelques humeurs de l'organisme inoculées dans la substance cérébrale, par MM. Widal, Sicard et Lisné. (Soc. de Biol., 16 juillet 1898.)

On sait que Roux et Borel ont montré combien il est peu dangereux d'injecter un liquide en pleine substance cérébrale et qu'il peut être très utile de rechercher par cette méthode l'action des poisons nerveux. Les auteurs ont expérimenté avec 54 sérums humains, dont 9 provenaient d'individus bien portants ; ils ont constaté que le sérum humain contient un poison convulsivant pour le cobaye, inoffensif pour le lapin et le chien. Les sérums de bœuf et de chien ont une action analogue, celui du lapin est moins toxique ; celui du cobaye, de la chèvre, de l'âne sont sans action. Il en est de même pour les sérums antitétaniques, antidiphtériques et antistreptococciques de l'Institut Pasteur.

Le poison convulsivant du sérum humain s'atténue après une conservation de quelques jours au contact de l'air ; il est détruit par une exposition d'une demi-heure à 50°.

Les liquides de pleurésie, d'ascite et d'hydarthose se sont montrés beaucoup moins toxiques que le sérum humain.

L'urine humaine est non seulement convulsivante pour le cerveau d'un cobaye, mais encore pour celui du lapin ; son inoculation intra-cérébrale provoque tous les symptômes signalés par Bouchard après inoculation intra-veineuse : myosis, dyspnée, convulsions. L'urine, exposée pendant une heure à 100°, ne perd pas ses propriétés toxiques. Le sérum d'un artério-scléreux, atteint de néphrite interstitielle, s'est montré très convulsivant, alors que ses urines étaient peu toxiques ; il n'y avait cependant pas rétention des poisons urinaires, puisque l'exposition à 50° provoquait la disparition de la toxicité du sérum.

* * *

Paralysie radiculaire inférieure du membre supérieur droit, autopsie, par M. Apert. (Soc. méd. des hôpitaux, 22 juillet 1898.)

Il s'agit d'un homme de 37 ans, atteint, depuis un traumatisme survenu à l'âge de 4 ans et demi, d'une paralysie radiculaire inférieure du bras droit avec troubles oculaires caractéristiques.

A l'autopsie, certains groupes musculaires sont complètement détruits, alors que d'autres sont bien conservés. Les nerfs cubital et médian sont en état de dégénérescence wallérienne ; il en est de même des deux branches inférieures du plexus brachial.

Dans la moelle, au niveau de la première racine dorsale et de la huitième cervicale, il y a une diminution notable de la saillie de la corne antérieure droite et raréfaction des cellules de cette corne ; au niveau de la septième cervicale, disparition complète des cellules étoilées de la corne antérieure ; au-dessous de ce niveau, la structure redevient normale. Nulle part il n'y a ni sclérose, ni inflammation.

Dans l'hémisphère cérébral gauche, la circonvolution frontale ascendante est diminuée au niveau de l'union de ses deux tiers supérieurs avec son tiers inférieur.

Cette atrophie ne peut donc être considérée comme une dégénérescence ascendante ; c'est simplement une atrophie par cessation de fonction de l'organe.

VARIA

Un nouveau moyen de s'alcooliser. — Les médecins américains s'inquiètent justement d'une nouvelle forme d'intoxication alcoolique qui vient de faire son apparition aux Etats-Unis. L'eau-de-vie peut, maintenant, être non seulement bue, mais mangée. On vend, en effet, en Amérique, des biscuits et des gâteaux secs qui renferment une assez grande quantité de whisky. Le Bureau d'hygiène des Etats-Unis a commencé une vraie croisade contre les fabricants et les marchands de ces dangereux produits.

A Manchester, on commence à vendre un autre produit non moins toxique : c'est du sucre candi contenant de l'alcool à dose toxique.

Il est bien extraordinaire, remarque la *Médecine moderne*, que ces deux produits n'aient pas encore envahi notre malheureux pays, qui, de plus en plus, devient la proie de l'alcoolisme.

o * o

La rage en Egypte. — Il était admis jusqu'ici que les chiens errants, si abondants au Caire comme à Constantinople, ne devenaient jamais enragés.

Or, en 1886, un terrier, appartenant à un soldat anglais, devint enragé. Depuis lors, chaque année, on signala en Egypte quelques cas de rage, soit chez l'homme, soit chez le chien. Mais c'est depuis quelques mois surtout que les cas de rage sont devenus fréquents.

On a compté depuis 1886 jusqu'à ces derniers temps 36 cas de rage chez le chien, 3 chez le cheval, 2 chez le mulet et 60 chez l'homme, ceux-ci, d'ailleurs, toujours mortels. Des mesures prophylactiques s'imposent d'urgence.

On s'est demandé si la rage était inconnue dans l'ancienne Egypte. Il n'existe pas de documents nets sur ce point, mais de vieux papyrus insistent sur le danger qu'il y a à être mordu par les serpents, les crocodiles ou les chiens.

D'après la *Médecine moderne,* une ancienne légende raconte qu'un homme, ayant été condamné à mourir de la morsure d'un de ces animaux, tua le serpent et massacra le crocodile qui devaient le mordre, mais succomba à la morsure du chien.

Actuellement, le traitement employé dans la haute Egypte, contre la morsure d'un chien enragé, est de tuer le chien, de lui extraire la moelle et, avec de la terre, d'en faire une pâte qui sert à enduire le corps du malade. D'autres fois, on brûle les poils du chien et on panse la plaie avec les cendres.

Les Bédouins, les Soudanais mangent le foie cru du chien. Dans la basse Egypte, on emploie un remède dû aux Syriens du mont Liban et ayant pour base un insecte vésicant, la *Mylabris unctata.*

* * *

Pathologie des nègres. — M. W. L. Rodmann a fait, au Congrès de l'Association médicale américaine (Denver, juin 1898), une communication sur la pathologie des nègres aux Etats-Unis. L'auteur pense que les conditions dans lesquelles se trouve actuellement la race nègre sont très différentes de ce qu'elles étaient avant la guerae de Sécession. D'une manière générale, on peut dire qu'elle est devenue moins résistante et qu'elle donne une plus forte mortalité. Il ne serait pas étonnant qu'au bout d'un certain temps elle puisse s'éteindre complètement.

Le cancer est plus fréquent chez les noirs que dans la race blanche. On trouve surtout le sarcome. M. Rodmann n'a pas vu de cancer de la langue, du pénis ou du larynx, mais le cancer du rectum est assez fréquent. Le cancer semble marcher de pair avec le degré de civilisation.

Il y a quelques années la tuberculose pulmonaire était presque ignorée des nègres. Elle y est aujourd'hui extrêmement fréquente, surtout la tuberculose locale.

Le varicocèle est presque inconnu chez les nègres. Ils ont de même une certaine immunité contre les varices et les hémorrhoïdes.

La tuberculose de la prostate serait fréquente dans la race noire, alors que l'hypertrophie prostatique est rare.

Les anévrismes sont trois fois plus fréquents chez le nègre.

Enfin la race nègre présente encore une grande tendance au tétanos.

SOMMAIRE DU N° 23

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

LA DERMOGRAPHIE CHEZ LES ALIÉNÉS

par MM. Ch. FÉRÉ et P. LANCE

—

Le phénomène que Gull a décrit sous le nom d'urticaire artificiel a reçu depuis des noms très divers; nous nous sommes arrêtés à une dénomina- qui ne préjuge en rien de sa nature et qui indique seulement la possibilité d'écrire sur la peau en faisant saillir le derme (1).

Nous n'insisterons pas sur des caractères cliniques qui ont été souvent décrits. Le but de notre recherche était d'éclairer sa nature. Une étude antérieure nous avait montré que chez les épileptiques l'intensité du phénomène diminue à la suite des accès et est même supprimé dans la stupeur post-paroxystique. Il semblait donc que les états généraux de dépression impliquaient une diminution de l'excitabilité cutanée. Les quelques faits qui ont paru capables d'étayer une théorie toxique du phénomène vaso-moteur (2) n'étaient pas en contradiction formelle avec l'interprétation qui découlait de nos observations.

Nous avons pensé que l'étude de la fréquence du phénomène dans les différentes catégories de faibles d'esprit ou d'aliénés pourrait fournir quelques indications intéressantes.

Sur 229 malades nous l'avons observé 48 fois à des degrés divers : soit 20.96 pour 100. Dans notre précédente étude nous l'avions trouvé 46 fois chez 130 convulsifs, la plupart épileptiques, soit 35.38 pour 100.

Nous avons groupé les observations dans le tableau suivant où les malades se trouvent divisés par catégories. Sous la désignation d'alcooliques, nous ne comprenons que ceux dont les troubles mentaux ne se sont produits qu'à la suite d'excès alcooliques, sans autre manifestation vésanique préalable, et dont les troubles ont présenté les caractères spéciaux du délire alcoolique. Sous celle de dégénérés, nous comprenons les fous raisonnants, les impulsifs, instinctifs, spasmodiques ; les délirants systématiques sont pour la plupart des persécutés; les déments sont des déments secondaires; les faibles d'esprit comprenant des imbéciles et des idiots.

---

(1) Ch. Féré et H. Lamy : *La Dermographie (Nouvelle iconographie de la Salpêtrière,* 1889, II. p. 283). — Ch. Féré : *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 219.

(2) Barthélemy : *Etude sur le dermographisme ou dermato-neurone toxi-vosomotrice*, 8°, 1893.

Catégories	Nombre total des sujets	Nombre des sujets à la dermographie	Proportion pour 100
Alcooliques	19	0	0
Dégénérés	53	4	7.54
Délirants	30	5	16.66
Déments	27	5	18.51
Faibles d'esprit	72	21	29.16
Mélancoliques	9	3	33.33
Paralytiques généraux .	28	10	39.28
	229	48	

Ces catégories sont trop peu nombreuses pour qu'on puisse en tirer des conclusions fermes. Cependant on doit remarquer la fréquence relative du phénomène chez les paralytiques généraux. Cette fréquence relative mérite d'être rapprochée de l'affirmation de Raïchline (1) qui aurait constaté la dermographie 10 fois sur quatorze tabétiques.

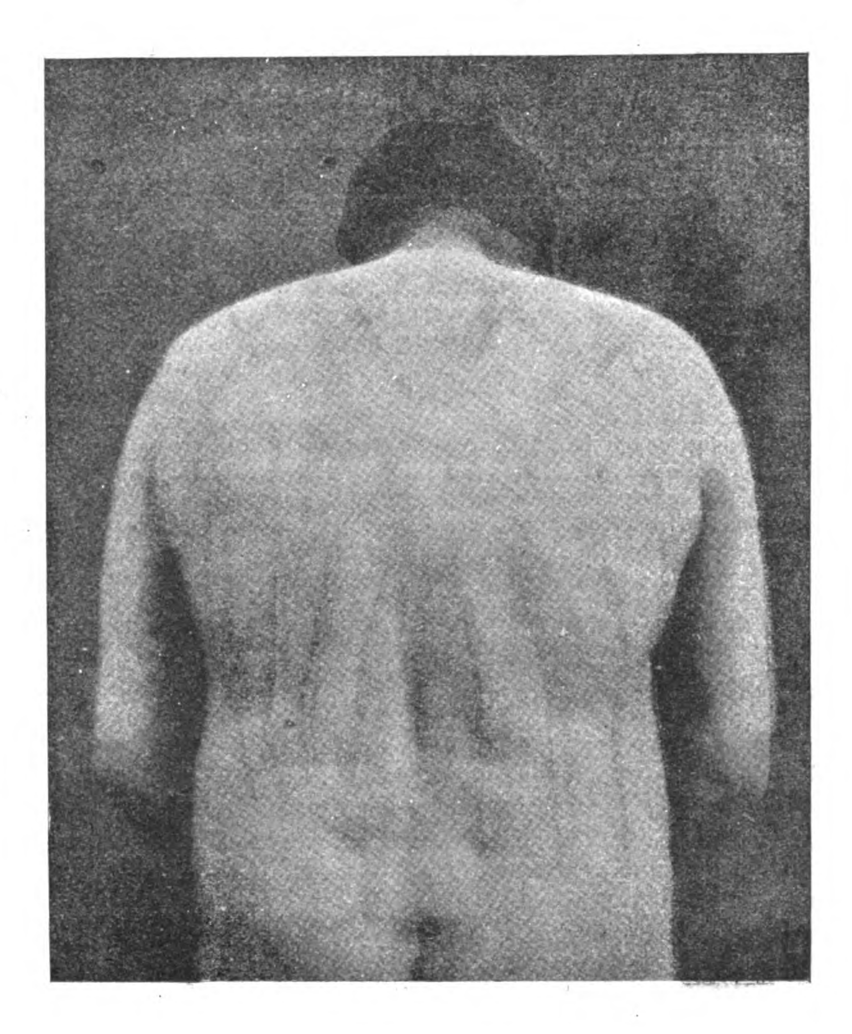
Mais tandis que Raïchline est porté à considérer que le phénomène doit être rattaché chez les tabétiques à une hypéresthésie superficielle ou profonde ; nous ne trouvons aucune trace d'hypéresthésie chez nos malades, chez qui, en général, les diverses excitations propres à provoquer le phénomène, ne sont suivies d'aucune réaction caractéristique de la douleur. Nos paralytiques sont, d'ailleurs, pour la plupart arrivés à la période de démence.

Chez ces paralytiques généraux comme en général chez les autres malades, l'intensité du phénomène est faible ou moyenne. Dans deux cas seulement il s'est montré très fort : chez un paralytique général et chez un dément, qui présentent tous deux des phénomènes de dépression très marqués. La dépression générale de l'organisme ne paraît donc pas exclusive de la réaction voso-motrice que caractérise l'urticaire artificiel. Chez notre dément le phénomène est non seulement très intense mais très durable : nous résumerons brièvement son observation :

T... Emile, 48 ans, entré le 8 novembre 1883; appartenant à une famille nerveuse, sa mère a été paraplégique, il a eu une sœur morte de convulsions, lui-même a eu des convulsions à plusieurs reprises dans son enfance à la suite desquelles il est resté sourd. Il était sujet à des migraines et à des vertiges. Il a toujours été d'un caractère sombre, mais sans irrégularité spéciale. En 1878, à la suite de déceptions, il aurait commencé à

(1) A. Raichline : *Le dermographisme dans le tabes dorsalis. (C. R. Soc. de Biologie,* 1897, p. 258.)

boire. Il devint triste, silencieux. Il se levait la nuit, se cachant dans les encoignures à la vue de gens qui venaient le voler, il entendait aussi des injures. En 1883, il commença à présenter, de temps en temps, des accès d'excitations, menaçant, frappant même. C'est à la suite de violences qu'il avait commises sous l'influence d'hallucinations terrifiantes qu'il fut interné. Quand cette excitation fut calmée, il tomba dans un mutisme complet, dont il ne sort guère que la nuit, et à des longs intervalles, pour chanter d'une manière



incohérente, pendant quelques heures, puis il retombe dans le silence pour des semaines. Il ne fournit plus aucun signe d'hallucination. De temps en temps il marmotte des mots inintelligibles, ne demande rien, ne se plaint de rien, mangeant lentement et avec indifférence ce qu'on lui présente ; gâte le plus souvent. Il est impossible d'éveiller chez lui aucun souvenir du passé. Il ne répond que par des monosyllabes le plus souvent

mal appropriés. Il est devenu obèse, sa peau a une teinte bistre, souvent couverte de sueur visqueuse, ses extrémités sont froides et cyanosées ; souvent son pouls, d'ailleurs régulier, est en dessous de 60°. Sa sensibilité cutanée paraît très obtuse, il ne réagit pas à des excitations douloureuses dans quelques régions qu'on les pratique. Cependant la pression des vêtements suffit chez lui a provoquer l'urticaire. Chaque fois qu'on le fait déshabiller on constate l'existence de bourrelets volumineux au pourtour de la ceinture et sur tous les points du tronc qui ont été récemment soumis à une compression.

Si on trace une ligne sur la peau en pressant avec la lame d'un couteau à papier, il a produit aussitôt une raie blanche avec horripilation. Après une minute environ la raie blanche prend une teinte rosée qui devient de plus en plus foncée; les follicules pileux s'y détachent par leur couleur moins foncée. Au bout de deux minutes et demi environ, de chaque côté de la raie rouge on voit s'étendre deux bandes roses, s'élargissant rapidement mais irrégulièrement avec des contours plus ou moins arrondis ou déchiquetés. Au bout de 4 minutes et demie ou 5 minutes la raie primitive devient rapidement saillante et les plaques plus pâles qui entouraient les follicules pileux prennent la couleur des parties voisines. La raie saillante plus ou moins large, suivant l'intensité de la pression, se décolore lentement : elle est complètement blanche ou bout d'un quart d'heure environ. La saillie persiste pendant six à sept heures quand la pression a été très forte. La formation des saillies ne produit aucune rétraction du tégument. Deux points à un écart de 10 centimètres sur le thorax ne se rapprochent pas si on trace dix lignes dans l'intervalle quelque soit l'importance des saillies provoqués. L'exposition prolongée à la température extérieure ne modifie pas le phénomène. Les pulvérisations d'éther, une pulvérisation légère de chlorure de méthyle, amènent un retard considérable dans son apparition : si on fait un trait dépassant la limite de la région refroidie, une rougeur passagère apparaît sur la partie refroidie, puis disparaît complètement ; sur la partie intacte, au contraire, le soulèvement se produit en 5 minutes au plus ; ce n'est qu'au bout de 15 à 20 minutes qu'il se complète sur la partie refroidie. Si la congélation a été complète, les reliefs mettent encore beaucoup plus de temps à se produire, quelque fois le double. Le chloroforme et l'éther produisent un effet analogue. Les excitations électriques, galvaniques et faradiques ne provoquent guère qu'une légère rougeur principalement au pôle négatif. Le gonflement du derme ne paraît s'accompagner d'aucun prurit.

La photographie ci-jointe donne une bonne idée de l'importance du phénomène qui est surtout bien marqué sur le tronc, mais qui existe aussi chez ce malade sur le cou, sur la partie supérieure des membres.

Ces faits ne nous paraissent apporter aucun éclaircissement à la pathogénie générale de l'urticaire artificiel, mais en mettant en lumière sa fréquence chez des malades, chez qui son existence était peu connue ou même inconnue tout à fait (1), ils élargissent le champ de l'expérience.

---

(1) Barthélémy : *Loc. cit.*, p. 41.

RECHERCHES SUR L'ORIGINE RÉELLE DES NERFS CRANIENS

par A. VAN GEHUCHTEN

—

III

LE NERF GLOSSO-PHARYNGIEN ET LE NERF VAGUE

(Suite)

—

RÉSUMÉ

Si nous résumons en quelques mots cette longue revue historique, pour autant qu'elle se rapporte aux noyaux d'origine du nerf de la dixième et de la neuvième paire, nous voyons que l'accord entre les auteurs est loin d'être complet.

Nerf pneumo-gastrique

Pour le nerf pneumo-gastrique, les divergences d'opinion se rapportent à la fois aux connexions avec le noyau dorsal, avec le noyau ventral et avec le faisceau solitaire.

Connexions avec le noyau dorsal de Stilling. — Depuis Stilling jusqu'à Meynert, le noyau dorsal, découvert par Stilling, était considéré comme la seule masse grise du bulbe en connexion avec le nerf pneumo-gastrique. Les recherches faites depuis lors, tout en confirmant cette découverte de Stilling, ont fait reconnaître encore d'autres connexions bulbaires.

Pour ce qui concerne le noyau dorsal, les avis sont partagés sur le point de savoir si cette masse grise appartient, oui ou non, exclusivement à ce nerf. Trois opinions ont cours.

Le plus grand nombre des auteurs admettent que le noyau de Stilling appartient à la fois au nerf glosso-pharyngien, au nerf vague et aux fibres bulbaires du nerf pneumo-gastrique (Clarke, Stieda, Meynert, Krause, Duval, Obersteiner, Schwalbe, Mendel, Cassirer et Schiff, Kölliker, Edinger, etc.).

Stilling est d'avis que ce noyau dorsal est indépendant du nerf glosso-pharyngien et qu'il n'est en connexion qu'avec les fibres radiculaires des nerfs X et XI.

Quelques auteurs le mettent en connexion exclusive avec le nerf pneumo-gastrique (Roller, Dees, Holm, Giannuli, v. Bechterew, Ossipow).

Connexions avec le noyau ambigu. — Depuis Meynert, on attribue généralement au nerf vague un noyau ventral situé dans la partie antéro-latérale du bulbe.

Pour la plupart des auteurs cette masse grise ventrale appartient à la fois aux nerfs IX, X et XI (Meynert, Duval, v. Bechterew, Kölliker, Edinger, etc.).

Stieda, Dees, v. Gudden et Grabower la mettent en connexion exclusive avec le nerf pneumo-gastrique.

Pour Laura, elle est également en connexion avec le nerf hypoglosse.

Schwalbe et Roller considèrent la connexion du vague avec le noyau ambigu comme douteuse, tandis que Krause, Mayser et Forel la nient d'une manière absolue.

Connexions avec le faisceau solitaire. — Celle-ci, méconnue d'abord par Stilling et v. Lenhossek, est, depuis les recherches de Clarke et Stieda, admise par la majorité des auteurs. Obersteiner et Holm la considèrent comme probable. Roller seul la nie complètement. Parmi les auteurs qui admettent que le nerf vague envoie des fibres radiculaires dans le faisceau solitaire, Forel, Kölliker, Edinger, Cajal et Mahaim défendent l'idée que ces fibres se terminent dans la masse grise voisine : celle-ci représenterait donc, au moins en partie, un noyau terminal pour quelques-unes des fibres du nerf X.

A côté de ces connexions bulbaires du nerf vague, plus ou moins généralement admises, il en est d'autres dont on discute encore la réalité.

C'est ainsi que Clarke, Schwalbe, Obersteiner, v. Bechterew, Cajal, Ossipow et d'autres admettent l'existence, dans les fibres radiculaires du nerf pneumo-gastrique, de *fibres croisées,* en connexion avec le noyau ambigu. Ossipow admet aussi l'existence de fibres croisées en connexion avec le noyau dorsal.

Clarke admet l'existence de fibres venant du cordon rond.

Clarke, Bruce, Mingazzini, Staderini et Ossipow admettent que quelques fibres motrices du vague proviennent du noyau du nerf XII.

Cajal fait provenir quelques fibres radiculaires de la partie postérieure de la racine spinale du trijumeau.

Enfin, il y a des auteurs qui admettent que certaines fibres radiculaires du vague proviennent même de la substance gélatineuse de la tête de la corne postérieure (Clarke).

Nerf glosso-pharyngien

Noyau dorsal. — Tous les auteurs lui reconnaissent un noyau dorsal. La plupart considèrent comme tel la partie supérieure du noyau dorsal décrit par Stilling.

Roller, Holm et v. Bechterew le déclarent indépendant de ce noyau dorsal et décrivent comme noyau du glosso-pharyngien la masse grise qui

enveloppe intimement le faisceau solitaire. Pour Forel, cette masse grise appartient à la fois aux deux nerfs IX et X.

Kölliker, Edinger, Obersteiner et Cajal admettent les connexions avec les deux noyaux dorsaux.

Faisceau solitaire. — Tous les auteurs admettent aussi la connexion des fibres radiculaires avec le faisceau solitaire. Les opinions diffèrent cependant dès qu'il s'agit de déterminer la part que le nerf de la neuvième paire prend à la constitution de ce faisceau. Roller considère le faisceau solitaire comme appartenant exclusivement au nerf IX. Obersteiner et Holm admettent que quelques fibres du vague pénètrent également dans ce dernier faisceau, tandis que la plupart des auteurs considèrent ce faisceau comme une racine commune aux deux nerfs.

Noyau ventral. — Le désaccord est beaucoup plus considérable dès qu'on aborde la question d'un noyau ventral. Celui-ci est nié par Stilling, v. Lenhossek, Clarke, Stieda, Krause, Laura, Schwalbe, Mendel et d'autres.

Son existence est douteuse pour Roller et Holm.

Meynert, Duval, Obersteiner, Kölliker, Edinger et la plupart des auteurs classiques admettent comme noyau ventral de ce nerf l'extrémité supérieure du noyau ambigu.

Parmi ces derniers auteurs, quelques-uns (Duval, Obersteiner, Cajal) admettent que cette connexion avec le noyau ambigu est à la fois directe et croisée.

A côté de ces connexions plus ou moins généralement admises, il en est d'autres signalées encore par l'un ou l'autre auteur.

C'est ainsi que Roller admet l'existence de fibres radiculaires provenant du corps restiforme et de la racine descendante du nerf trijumeau ; cette dernière connexion est admise également par Cajal.

Holm décrit une racine supérieure motrice, analogue à la racine mésencéphalique du trijumeau et provenant d'un amas de cellules nerveuses situé le long du prolongement cérébral du faisceau solitaire.

RECHERCHES PERSONNELLES

En présence de ces divergences considérables, il nous a paru utile d'entreprendre de nouvelles recherches sur les connexions bulbaires de ces deux nerfs, d'autant plus que nous possédons dans le phénomène de chromatolyse, qui surgit inévitablement dans les cellules d'origine des fibres d'un nerf moteur cranien sectionné, un moyen sûr et certain de localisation nucléaire.

Cette méthode de recherches nous paraît même beaucoup plus précise que celle préconisée par v. Gudden et ses élèves. Avec la méthode de v. Gudden, les cellules d'origine des fibres lésées s'atrophient et disparaissent. Aussi faut-il comparer constamment le côté sain du névraxe avec

le côté correspondant au nerf lésé pour parvenir à déterminer la place occupée antérieurement *par les cellules qui ont disparu*. Cette méthode peut être excellente quand il s'agit d'établir la situation de masses grises volumineuses dont la disparition saute aux yeux. Elle devient plus difficile et surtout plus incertaine dès qu'il s'agit de rechercher la place occupée par des masses grises constituées par un petit nombre de cellules seulement. C'est là le motif, croyons-nous, des résultats contradictoires obtenus, notamment pour le noyau ventral du nerf vague, par Mayser, v. Gudden, Dees et Ossipow.

Avec la méthode préconisée par Nissl et que ce savant désigne sous le nom de *Methode der primäre Reizung*, ces difficultés n'existent pas. Ici, nous faisons abstraction complète des cellules saines, qui ne nous intéressent que secondairement, et nous ne recherchons que les *cellules lésées*, cellules faciles à reconnaître, fussent-elles isolées au milieu d'un grand nombre de cellules normales.

RECHERCHES SUR L'ORIGINE RÉELLE DU NERF PNEUMO-GASTRIQUE

Nous avons sectionné, sur plusieurs lapins, le nerf pneumo-gastrique, tout près de la base du crâne, au-dessus du ganglion noueux ou ganglion plexiforme, c'est-à-dire à un endroit où ce nerf n'avait encore émis aucune de ses branches collatérales importantes (abstraction faite du rameau récurrent méningé et du rameau auriculaire). Nos animaux ont été tués de neuf à douze jours après la lésion. Le bulbe de quelques-uns d'entre eux, fixé dans l'alcool à 94° et enrobé dans la paraffine, a été débité en séries continues de coupes transversales de 20 microns d'épaisseur, depuis l'extrémité supérieure du noyau du facial jusqu'au niveau du deuxième nerf cervical. Toutes ces coupes ont été colorées par le bleu de méthylène ou par le bleu de toluidine.

Quand on parcourt une de ces séries de coupes transversales, on constate, de la manière la plus évidente, que le phénomène de chromatolyse s'est manifesté dans deux groupes cellulaires nettement distincts, que nous désignerons dans la suite, pour ne rien préjuger de leur nature, sous les noms de *noyau dorsal* ou *noyau de Stilling* et *noyau ventral* ou *noyau ambigu*.

Nous allons étudier séparément la situation et les rapports de ces deux noyaux.

Noyau dorsal

Sur une coupe transversale passant par la pointe du *calamus scriptorius* (fig. 6), à l'endroit où le quatrième ventricule se ferme par la formation du ganglion commissural signalé à ce niveau par Cajal, on voit, en dehors

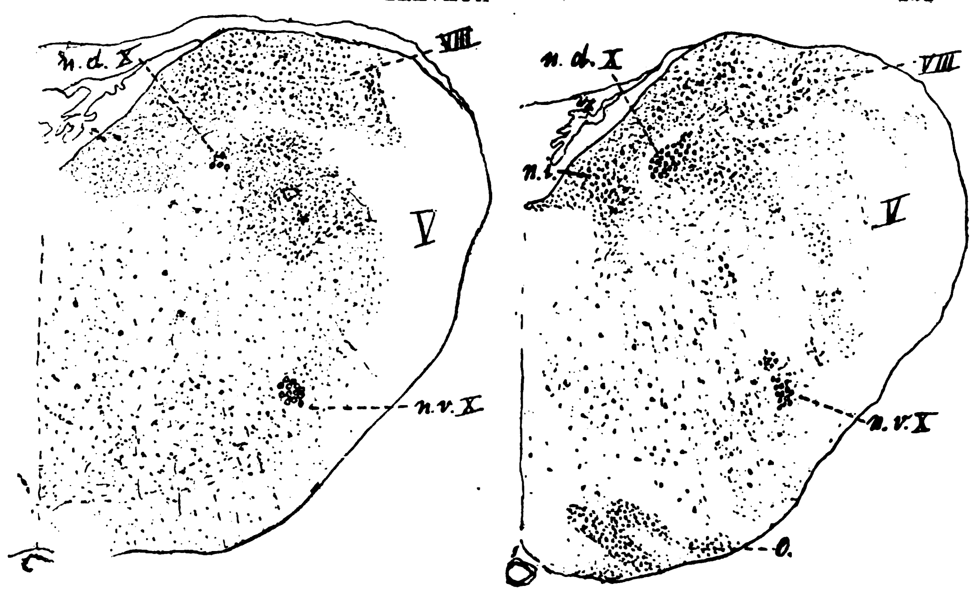


Fig. 1 — 6e coupe

Fig. 2 — 30e coupe

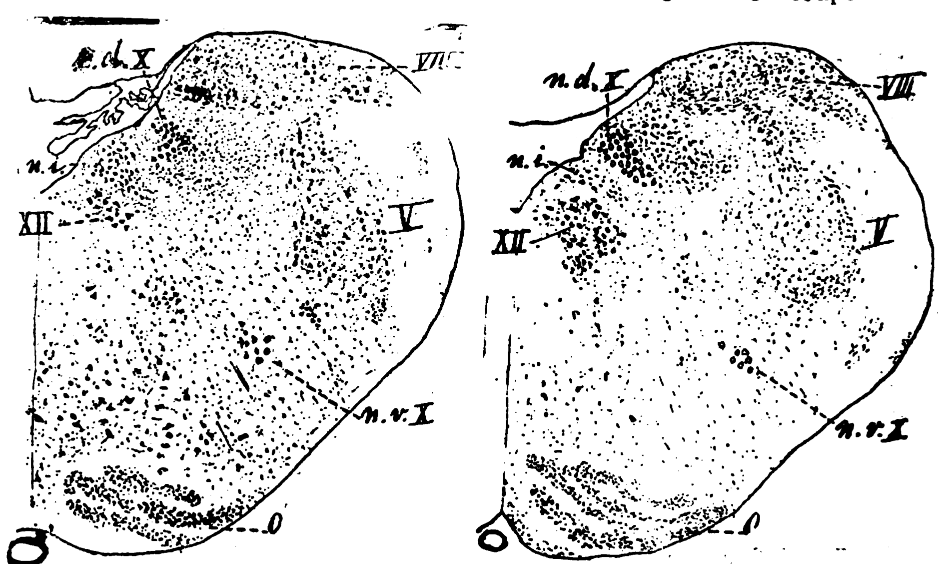


Fig. 3 — 46e coupe

Fig. 4 — 80e coupe

Dessins faits avec l'appareil de Edinger

n. d. X. : Noyau dorsal du vague.
n. v. X. : Noyau ventral du vague ou noyau latéral médian.
n. i. : Noyau intercalé.
VIII : Noyau de l'acoustique.
V : Racine spinale du trijumeau.
XII : Noyau de l'hypoglosse.
o : Olive.

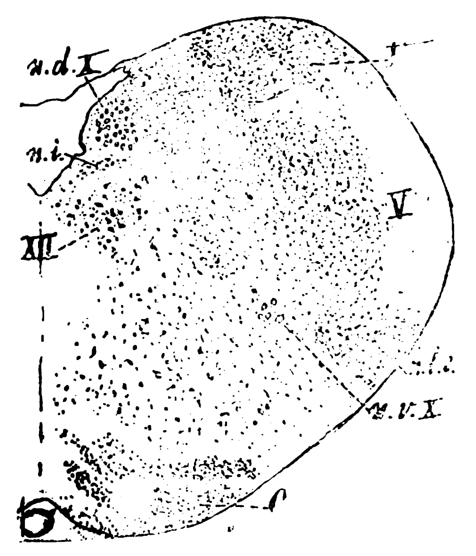


Fig. 5 — 98e coupe

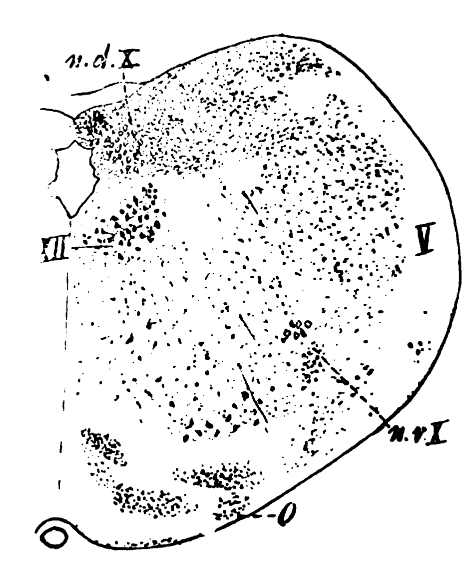


Fig. 6 — 113e coupe

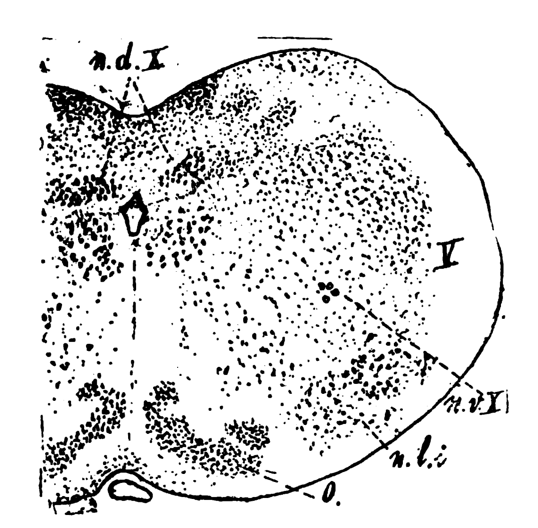


Fig. 7 — 150e coupe

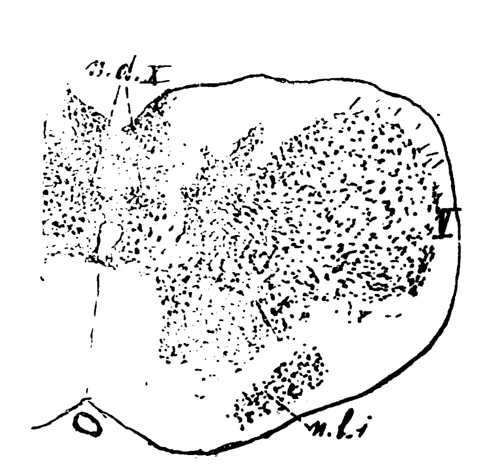


Fig. 8 — 190e coupe

Dessins faits avec l'appareil de Edinger

n. d. X. : Noyau dorsal du vague.
n. v. X. : Noyau ventral du vague ou noyau latéral médian.
n. i. : Noyau intercalé.
VIII : Noyau de l'acoustique.
V : Racine spinale du trijumeau.
XII : Noyau de l'hypoglosse.
o : Olive.
n. l e. : Noyau latéral externe.
n. l. i. : Noyau latéral interne.

de la coupe du canal central, immédiatement en arrière du noyau de l'hypoglosse, XII, un amas de petites cellules nerveuses présentant le phénomène de chromatolyse dans sa forme la plus typique *(n. d. X)* : c'est le *noyau dorsal* du vague. Ce noyau a, dans son ensemble, une direction oblique en arrière et en dedans. Du côté du canal central, il est séparé du noyau de l'hypoglosse par un petit sillon : le sillon limitant des ventricules.

Quand le quatrième ventricule s'ouvre, cette masse grise se trouve refoulée en dehors (fig. 5). Elle apparaît alors libre sur le plancher du quatrième ventricule, depuis le sillon limitant jusqu'au point d'insertion de la toile choroïdienne. Ses rapports avec le noyau de l'hypoglosse changent, en ce sens que le noyau dorsal du vague, tout en étant situé plus en arrière que le noyau du nerf XII, devient plus externe. En même temps, on voit apparaître entre les deux masses grises, jusque là très voisines, une petite masse grise nouvelle *(n. i.)*. Celle-ci, de forme triangulaire, va augmenter

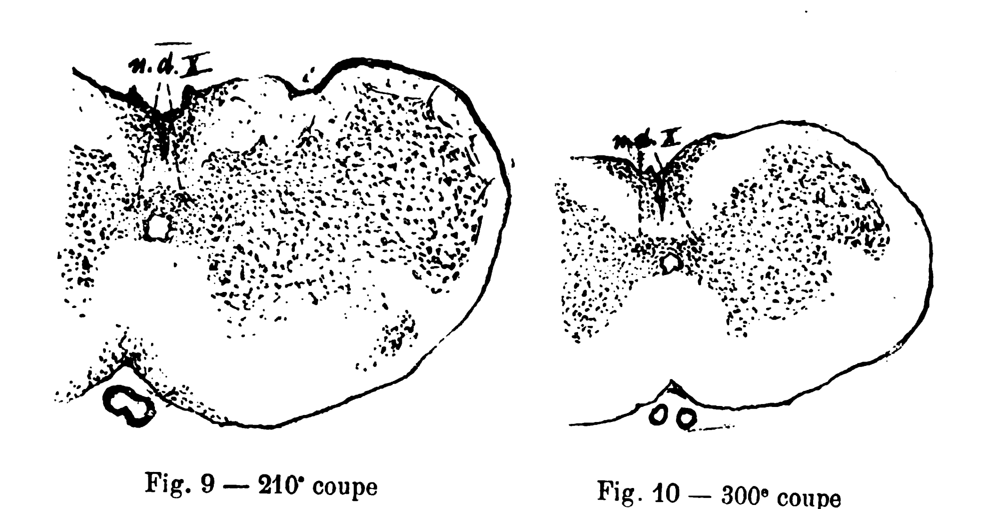


Fig. 9 — 210e coupe   Fig. 10 — 300e coupe

n. d. X. : Noyau dorsal du vague.

insensiblement de volume (fig. 4 et 3) au fur et à mesure que le noyau de l'hypoglosse se rétrécit et disparaît et que le noyau dorsal du vague est refoulé en arrière et en dehors. Cette masse grise, décrite déjà par Clarke, Meynert et d'autres sous le nom de cordon rond *(funiculus teres)*, a été étudiée tout récemment par Staderini, qui lui donne le nom de *noyau intercalé*.

C'est cette même masse grise qui a été considérée par Gierke comme noyau dorsal du vague, ainsi que nous l'avons déjà signalé dans la partie historique de ce travail.

Après la disparition du noyau de l'hypoglosse, ce noyau intercalé se développe en arrière, passe entre le noyau dorsal du vague et le plancher du quatrième ventricule pour aller rejoindre une masse grise volumineuse connue sous le nom de noyau de l'acoustique (fig. 2). Cette fusion entre ces deux masses devient de plus en plus intime et le noyau dorsal du vague, refoulé en dehors, se trouve bientôt séparé du plancher du ventricule par toute l'épaisseur du noyau du nerf de la huitième paire (fig. 1). A partir de ce moment, le noyau dorsal diminue rapidement de volume pour se terminer à un niveau horizontal passant approximativement par l'extrémité inférieure du noyau du facial.

Si on examine les coupes du bulbe en-dessous de la pointe du calamus, on voit que le noyau dorsal change ses rapports avec le canal central au fur et à mesure que l'on s'approche de la moelle cervicale. D'abord situé en dehors de la coupe de ce canal, mais dans le même plan frontal que ce dernier (fig. 6), il passe insensiblement sur un plan plus dorsal (fig. 7, 8, 9 et 10). Ce changement de position semble dû uniquement au rétrécissement du canal central, qui se ferme d'arrière en avant. Il est accompagné d'un changement dans la direction du grand axe du noyau qui, d'oblique qu'il était primitivement (fig. 4, 5 et 6), devient nettement transversal (fig. 7). En même temps que ces modifications surgissent, le noyau dorsal se trouve séparé de plus en plus de la face dorsale libre du bulbe, d'abord par le ganglion commissural de Cajal (fig. 7), ensuite par les masses grises et les fibres des cordons postérieurs de la moelle (fig. 8, 9 et 10).

Le noyau dorsal conserve cette position transversale jusqu'au niveau de l'extrémité inférieure du noyau de l'hypoglosse (fig. 8). A partir de ce point il s'arrondit, diminue très lentement de volume, pour se terminer dans la moelle cervicale, à une distance considérable en dessous de l'extrémité distale du noyau de l'hypoglosse.

De l'étude de cette série de coupes transversales il résulte que le noyau dorsal du vague représente une longue colonne cellulaire, nettement fusiforme, qui se retrouve d'une façon ininterrompue sur 340 à 350 coupes de 20 microns. Il forme donc, dans un bulbe durci dans l'alcool, une colonne cellulaire d'environ 7 millimètres de longueur. Cette colonne cellulaire est arrondie à ses deux extrémités ; elle s'aplatit considérablement vers sa partie moyenne. Cette partie aplatie est quelque peu tordue sur son axe. Nos figures montrent, en effet, que, près de son extrémité proximale, le noyau dorsal, aplati de dehors en dedans, présente sur une coupe transversale un grand axe antéro-postérieur (fig. 3) ; plus bas, cet axe s'incline en arrière et en dedans (fig. 4 et 5), pour devenir bientôt nettement transversal (fig. 6 et 7).

Ce noyau dorsal du vague n'accompagne le noyau de l'hypoglosse que sur une partie de son trajet (fig. 3 à 8).

Dans cette même série de coupes transversales, le noyau du nerf de la douzième paire ne se retrouve que sur 165 à 170 coupes. Il mesure donc

une longueur d'environ 3 1/2 millim. Il en résulte que le noyau dorsal du vague a près de deux fois la longueur du noyau de l'hypoglosse. Il dépasse le noyau de l'hypoglosse à ses deux extrémités, mais d'une façon beaucoup plus considérable à son extrémité inférieure.

Dans notre série de coupes transversales, où le noyau dorsal du vague était facile à reconnaître, grâce à l'état chromatolytique de toutes ses cellules, nous avons trouvé ce noyau dorsal sur 50 coupes faites au-dessus de l'extrémité proximale du noyau de l'hypoglosse. Sur les 170 coupes suivantes (de la 50e à la 220e), les deux noyaux se montrent, d'abord séparés l'un de l'autre par le noyau intercalé, sur une étendue de 55 à 60 coupes (de la 50e à la 110e), correspondant environ au tiers supérieur du noyau de l'hypoglosse, puis placés immédiatement l'un derrière l'autre.

Quand le noyau de l'hypoglosse a disparu (220e coupe), le noyau dorsal du vague persiste encore seul sur une série de 120 à 130 coupes.

Ces faits sont importants à signaler. Ils montrent que le noyau dorsal du vague occupe une étendue beaucoup plus considérable qu'on ne le croyait généralement. La plupart des auteurs lui donnent, en effet, comme limites supérieure et inférieure, les limites mêmes du noyau de l'hypoglosse. C'est ainsi que Dees (1) place l'extrémité inférieure du noyau dorsal près de l'extrémité correspondante du noyau du nerf XII. « Der dorsale Vagoglossopharyngeuskern, dit-il, tritt etwas unterhalb der Mitte der motorischen Pyramidenkreuzung auf, dorso-lateral vom Centralkanal und rückwarts dicht an den Hypoglossuskern angeschlossen. »

Pour Holm (2), le noyau dorsal du vague ne descend même pas si bas que le noyau de l'hypoglosse. « Der Kern, dit-il, kann distalwärts in der Medulla oblongata beinahe ebenso weit, wie der Hypyglossuskern, verfolgt werden... » Son extrémité supérieure est séparée du plancher par le noyau XII. « ...Das oberste Drittel der Vaguskerns wird zuletzt durch die Spitze des Hypoglossuskerns und den dorsalen Acusticuskern von der Ventrikelwand getrennt. » Or, nous avons vu que, chez le lapin, ce n'est pas le noyau XII qui repousse le noyau dorsal en dedans, mais bien le noyau intercalé se fusionnant avec le noyau de l'acoustique.

Kölliker (3) partage la même manière de voir. Le noyau dorsal du vague et du glosso-pharyngien, dit-il, est situé sur la face latéro-dorsale du noyau du nerf hypoglosse, « mit dem er nahezu in derselben Höhe auftritt ». Son extrémité supérieure disparaît « ungefähr in derselben Querschnittsebene wie der Hypoglossuskern ».

Il est bon de faire remarquer que ces descriptions de Holm et de Kölliker se rapportent au bulbe de l'homme, tandis que celles de Dees et les nôtres s'appliquent au bulbe du lapin.

(A suivre.)

---

(1) Dees : *Loc. cit.*

(2) Holm : *Loc. cit.*, pp. 79 et 80.

(3) Kolliker : *Handbuch der Gewebelehre*, pp. 239 et 240.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 29 octobre. — Présidence de M. le Professeur VAN GEHUCHTEN.

—

M. le secrétaire Crocq se fait excuser de ne pouvoir assister à la séance.

Hommage du Président, M. Van Gehuchten, à M. le Professeur Crocq, Vice-Président

MESSIEURS,

Parmi tous les titres scientifiques et honorifiques que le Dr Jean Crocq a pu conquérir pendant le cours de sa longue carrière de professeur, de médecin et de savant, il en est un, bien modeste sans doute, que nous nous faisons un devoir de mettre en relief au bord de sa tombe : c'est celui de vice-président de la Société belge de Neurologie.

D'autres, plus autorisés que nous, feront ressortir toute l'étendue de la perte que la mort du Dr Crocq a fait subir à l'enseignement et à la science. La Société belge de Neurologie veut uniquement se ressouvenir du savant neurologiste, qu'elle était heureuse de compter au nombre de ses membres fondateurs, qu'elle avait été fière d'appeler à la vice-présidence et sous la haute direction duquel elle espérait bientôt parcourir sa quatrième année d'existence.

Par l'affabilité de son caractère, par la largeur de ses vues, par la clarté de son exposition, par l'étendue et la profondeur de sa science, le Dr Jean Crocq avait acquis, au milieu de nous, les sympathies et l'admiration de tous. Nous aimions à le voir assister à nos réunions et se mêler à nos discussions ; sa présence nous semblait relever bien haut la partie de la science médicale à laquelle nous nous sommes consacrés. Il nous était d'autant plus cher que nous voyions en lui, à côté du savant, le père vénéré du fondateur même de notre Société, de celui qui, par son esprit d'initiative, est parvenu à grouper en un faisceau compact des activités éparses et à donner ainsi, au mouvement des sciences neurologiques en Belgique, une impulsion toute nouvelle.

Aussi est-ce avec une émotion bien profonde que tous nous avons appris la triste nouvelle de sa mort inopinée. Sa perte laissera parmi nous une place à jamais inoccupée. La Société belge de Neurologie adresse, par ma voix, à la famille du Dr Crocq, ses plus vives et ses plus sympathiques condoléances. Elle gardera de son ancien vice-président un impérissable souvenir.

Pendant les trois longs mois qu'ont duré nos vacances, la Société belge de Neurologie a eu à subir, par la mort de son vice-président, M. le Dr Crocq, une perte bien sensible.

Nous ne pouvons pas oublier, qu'ouvrier de la première heure, alors que toutes sortes de difficultés semblaient se dresser devant la fondation d'une société comme la nôtre, M. le Dr Crocq nous a apporté généreusement l'appui

considérable de son nom et de sa personne. Cet appui nous était hautement nécessaire, surtout si l'on se rappelle que, dans tout le monde médical universitaire et officiel qui s'intéresse aux progrès des sciences neurologiques, nous n'avons trouvé que trois hommes de renom pour applaudir chaudement à l'initiative du fondateur de notre Société et pour soutenir activement nos efforts : ce sont, avec nos anciens présidents, MM. Verriest et Lentz, notre regretté vice-président, M. le Dr Crocq.

J'ai cru de mon devoir de président, Messieurs, de représenter notre Société au service funèbre et, quoique averti un peu tard, je me suis cependant rendu au désir exprimé par notre secrétaire-adjoint, M. le Dr Swolfs, pour prononcer quelques mots de remerciements sur la tombe de notre regretté vice-président. J'ai cru par là répondre aux sentiments de profonde reconnaissance que tous les membres de notre Société nourrissaient à l'égard de M. Crocq.

M. SANO, bibliothécaire, annonce à la Société l'hommage fait à la bibliothèque, par M. le professeur Pitres, de ses *Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme*.

La bibliothèque de la Société s'organise peu à peu et a fait en ces derniers temps d'excellentes acquisitions. *(Applaudissements.)*

M. LE PRÉSIDENT formule un vœu, adopté à l'unanimité par la Société : c'est que, dorénavant, les convocations soient envoyées le lundi précédant la réunion de la Société, avec l'annonce des communications à faire. Les membres pourraient ainsi se préparer à la discussion et, s'ils avaient des cas analogues qu'il serait intéressant d'examiner en même temps, ils pourraient également les présenter.

(A suivre.) O. SWOLFS.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

ATROPHIE DU NERF OPTIQUE CONSÉCUTIVE A L'USAGE INTERNE DE LA RACINE DE GRENADIER, par M. SIDLER-HUGUENIN. (*Corr. Blatt f. Schweizer Aertze*, nº 17, 1898.)

Les dangers que comporte l'administration de l'extrait de fougère mâle sont bien connus, de nombreuses observations cliniques existent et attestent la toxicité de ce produit.

L'auteur relève, dans la littérature médicale, 78 cas d'intoxication grave dus à ce extrait et dont 12 se sont terminés par la mort. Dans 33 cas, on a noté des symptômes en rapport avec l'altération des nerfs optiques : 18 malades ont présenté une amaurose double, 15 une amaurose simple. Chez presque tous ces malades, il y avait de la mydriase, l'abolition de la réaction pupillaire et des modifications du fond de l'œil.

On a encore relevé des convulsions, du trismus, l'opisthotonos, la tachycardie, des paralysies musculaires, le ralentissement de la respiration, l'embarras de la parole, la dyspnée, la cyanose, des nausées, des syncopes, de la céphalalgie, du tremblement.

L'intoxication était produite par une dose inférieure à 10 grammes, inscrite, dans les pharmacopées, comme maxima.

L'auteur pense qu'on devrait toujours employer des extraits de fougère mâle fraîchement préparés et provenant de mêmes regions. Il ne faut, en aucun cas, ni avant ni après l'administration de cet extrait, donner de l'huile de ricin. L'intoxication doit être combattue par des injections d'éther, de camphre et d'autres excitants.

Après avoir émis ces intéressantes remarques sur l'extrait éthéré de fougère mâle, l'auteur rapporte le cas d'un garçon boucher, âgé de 20 ans, atteint d'abattement, de malaise, de céphalagie ; son médecin reconnut la présence d'un tœnia et prescrivit :

Racine de grenadier.	125 grammes
Vin blanc	400 »

pour une macération, à prendre en trois fois à un quart d'heure d'intervalle.

Après la seconde prise, il y eut des vomissements ; la troisième prise fut rejetée en partie.

Le tœnia fut expulsé complètement au bout d'une heure ; mais, peu après, le sujet fut pris de nausées, de frissons, de fièvre, puis il tomba dans un état comateux, dont il ne sortit que peu à peu.

Il garda le lit pendant dix jours ; à ce moment il s'aperçut qu'il était aveugle. Un oculiste diagnostiqua une atrophie double du nerf optique, qu'il attribua à l'usage de l'écorce de grenadier.

Il n'y a donc aucun avantage à substituer, comme tœnifuge, l'écorce de grenadier à l'extrait éthéré de fougère mâle.

° ° °

L'HÉROINE, par M. RICKLIN. (*Rev. int. de thérap. et de pharmac.*, octobre 1898.)

La morphine ($C^{17}H^{19}AzO^3$) renferme dans sa molécule 3 atomes d'oxygène. Deux de ces atomes y figurent à l'état d'hydroxyle, dont un fait partie d'un groupe phénolhydroxyle et l'autre d'un groupe alcoolhydroxyle.

Dans la codéine, le groupe phénolhydroxyle est remplacé par le radical méthyle. Or on sait que des différents effets physiologiques de la morphine, la codéine ne conserve guère que l'action sédative exercée sur la fonction respiratoire. Il était donc intéressant de savoir comment se comporterait à cet égard le dérivé de la morphine, obtenu par substitution de deux radicaux aux deux groupes hydroxyle. Parmi ces produits de substitution de la morphine, il en est un, qui se distingue par sa remarquable action sédative sur la fonction respiratoire ; c'est celui qu'on obtient en substituant un radical acétyle à chacun des groupes hydroxyles. Cet éther diacétique de la morphine a été baptisé du nom d'héroïne.

D'après les recherches de M. Dreser, d'Elberfeld, 1 milligramme d'héroïne produit, chez le lapin, un ralentissement très manifeste des mouvements respiratoires ; pour obtenir le même résultat, une dose de 1 centigramme de codéine est nécessaire. Or la dose mortelle est la même pour les deux alcaloïdes (0 gr. 1) par kilogramme de poids corporel, chez le lapin. On en peut conclure que, pour l'héroïne, la dose mortelle est 100 fois plus grande que la dose efficace, tandis que pour la codéine ce rapport n'est que de 10. La cause de cette inégalité réside, d'après M. Dreser, dans l'intensité de l'action spasmogène de la codéine ; par suite, chez un animal empoisonné par la morphine, les échanges gazeux ne peuvent plus se faire en proportion des exigences de l'état spasmodique des muscles respirateurs.

D'autre part les recherches de M. Dreser ont démontré que sous l'influence de l'héroïne, indépendamment du ralentissement des mouvements respiratoires, il se produit un accroissement de la durée des mouvements d'inspiration. Par suite, dans les cas de tuméfaction de la muqueuse des voies respiratoires, avec sécrétion catarrhale, l'air inspiré a plus de facilité pour parvenir jusqu'aux alvéoles pulmonaires.

Ainsi se trouvent réalisées des circonstances contraires de celles qui résultent de l'existence d'une bronchite, en quel cas les mouvements respiratoires sont à la fois trop courts et plus fréquents.

Après administration de faibles doses d'héroïne, le volume d'air introduit pendant chaque mouvement inspiratoire augmente; cette augmentation va quelquefois jusqu'au double.

La vigueur et la capacité de travail des muscles respirateurs sont accrues, sans compter que l'héroïne exerce une action sédative sur les autres muscles du squelette. La consommation d'oxygène se trouve ainsi réduite aux quatre cinquièmes et même aux deux tiers de sa valeur normale. La production d'acide carbonique suit une diminution corrélative.

L'excitabilité du centre respiratoire n'est pas abaissée; par contre, sous l'influence de l'héroïne, les poumons deviennent moins sensibles aux effets de leur distension mécanique.

Quand, chez un animal, on injecte de l'héroïne dans les veines jusqu'à doses mortelles, ont est à même de constater que le cœur fonctionne encore et que la pression intra-vasculaire se tient à un niveau normal, à une époque où la respiration est déjà sensiblement ralentie. C'est seulement quand la respiration s'est arrêtée totalement que la pression sanguine se met à baisser. La mort survient donc par paralysie respiratoire.

Le docteur Floret a fait servir le nouveau médicament à des essais cliniques. Il annonce que l'héroïne est d'une grande efficacité pour calmer la toux et les douleurs thoraciques. Les effets thérapeutiques sont aussi prompts qu'énergiques. Ces essais ont porté sur des cas de bronchite chronique, d'emphysème, d'asthme bronchique, de tuberculose pulmonaire. L'héroïne rend également de bons services pour calmer les douleurs, dans les cas d'affections des organes abdominaux.

Le nouveau médicament a toujours été bien toléré; son usage n'a entraîné ni maux de tête, ni nausées, ni vomissements, ni anorexie, ni constipation.

Dose : Trois à quatre fois par jour de 5 milligrammes à 1 ou 2 centigrammes. Le médicament se prescrit par paquets, mélangé à du sucre.

* ° *

L'YOHIMBIN. SES EFFETS APHRODISIAQUES. UN NOUVEL ALCALOIDE, par M. RICKLIN. (*Rev. int. de thérap. et de pharmac.*, octobre 1898.)

Il existe, au Cameron, un arbre dont l'écorce est utilisée par les indigènes de cette contrée de l'Afrique, comme un remède contre l'impuissance virile. Cette écorce est d'un brun-chocolat clair. Sa consistance est dure. Elle a une épaisseur de 1/2 à 1 centimètre. Elle est extrêmement riche en fibres libériennes et en cellules parenchymateuses imprégnées de matière colorante. On n'est pas encore bien fixé sur sa provenance; le professeur Schumann avait admis d'abord qu'elle provient d'une apocynée, de l'espèce *Tabernæ montana.* Des recherches plus récentes l'ont amené à conclure qu'il s'agit plutôt d'une rubiacée.

Le doctenr Spiegel, attaché à l'Institut pharmacologique de Berlin, s'est occupé d'isoler les principes actifs de l'écorce d'yohimbin. Le docteur Oberwarth, sous la direction du professeur Langgaard, a étudié les effets physiologiques de ces mêmes principes.

En injectant à une souris, sous la peau, 1/2 gramme d'un extrait aqueux à 10 p. 100 de l'écorce susdite, on fait périr l'animal au bout de quarante minutes. L'animal avait été pris de dyspnée, quinze minutes après l'injection; la dyspnée est allée en s'accentuant, et la mort est survenue après un stade convulsif, pendant lequel la souris ne pouvait plus se maintenir d'aplomb sur ses pattes.

Des grenouilles se sont trouvées également frappées d'une impuissance motrice, peu de temps après une injection de ce même extrait aqueux ; les mouvements du cœur se ralentissaient, et cet organe finissait par s'arrêter, tantôt en diastole, tantôt en systole.

D'autres expériences ont été faites avec un alcaloïde extrait de l'écorce d'yohimbin. Cet alcaloïde, mis en suspension dans une quantité convenable d'acide acetique étendu a servi à des injections sous-cutanées. Ces injections ont provoqué les mêmes phénomènes généraux que l'extrait aqueux ; 1/2 milligramme a suffi pour tuer une souris en l'espace d'une heure. M. Oberwarth, en se fondant sur les résultats d'une série d'expériences qu'il a faites sur des lapins, fixe la dose mortelle à 0,04 par kilogramme de poids corporel.

Chez les lapins, les injections sous-cutanées de l'alcaloïde sont suivies d'une paralysie immédiate des membres, qui dégénère en impuissance motrice complète ; l'animal tombe sur un côté En même temps se manifeste une dyspnée croissante et l'animal succombe en état de suffocation. Dans l'intervalle, le nombre et l'énergie des pulsations cardiaques va en diminuant. Dans une expérience, le nombre des pulsations est tombé de 58 à 5, en l'espace de 160 minutes, et dans une autre expérience, de 50 à 11, en l'espace de 60 minutes. L'atropine est sans influence sur ce ralentissement du cœur.

Il est entendu que la paralysie respiratoire précède l'arrêt du cœur.

Quand le poison est injecté sous la peau du ventre, la pression intra-vasculaire baisse d'emblée et progressivement ; au contraire, après une injection intra-vasculaire. la pression sanguine s'élève d'abord, pour ne baisser que peu de temps avant la mort, Cet abaissement de la pression sanguine dépend, en partie du moins, d'un relâchement des parois vasculaires.

Pour ce qui est des effets de l'alcaloïde sur le système nerveux, les recherches de M. Oberwarth autorisent à admettre qu'ils consistent à la fois dans une paralysie des centres nerveux, et parfois, dans une paralysie des nerfs périphériques.

En résumé, l'alcaloïde de l'yohimbin paralyse le centre respiratoire et les centres nerveux, dans quelques cas aussi les ramifications terminales des nerfs périphériques : il détermine le ralentissement du pouls (après injection intra-veineuse, il peut y avoir une accélération initiale du pouls) et un abaissement de la pression sanguine ; à dose suffisante. l'alcaloïde tue par paralysie respiratoire. On peut retarder le dénouement fatal, en pratiquant la respiration artificielle.

Certaines irrégularités constatées dans l'intensité des effets toxiques produits sur le cœur et la respiration, mais principalement sur le système nerveux, par la substance avec laquelle avait expérimenté M. Oberwarth, lui avaient fait soupçonner que cette substance n'est pas *une*. Effectivement le Dr Spiegel a réussi à tirer de l'alcaloïde susdit, deux principes distincts, l'*yohimbin* et l'*yohimbenin*. La première est blanche, la seconde jaune. Elles sont douées d'une action physiologique semblable ; seulement l'yohimbénin produit des effets moins intenses que l'yohimbin. Aussi les recherches ultérieures de M. Oberwarth ont-elles été faites exclusivement avec l'yohimbin.

L'yohimbin se dissout dans l'acide sulfurique concentré ; la dissolution est incolore. Quand on y ajoute un petit cristal de bichromate de potasse, on voit se former une strie à bord d'un beau bleu violet qui peu à p u passe au vert sale. Avec l'acide azotique concentré, l'yohimbin donne une solution d'abord incolore, qui prend rapidement une coloration d'un jaune intense. En la saturant avec de la lessive de soude, elle passe au jaune orangé. Le réactif d'Erdmann y fait apparaître une teinte d'un bleu foncé tirant sur le noir, qui passe rapidement au vert, puis au jaune brun.

L'yohimbin est une base tertiaire, qui entre en fusion à 234° ; le chlorhydrate fond à 287°. Elle est précipitée de ses di solutions salines par les alcalis fixes et les carbonates alcalins. Elle est peu soluble dans l'eau, assez soluble dans l'alcool, l'éther, et le chloroforme, peu soluble dans le benzol, insoluble dans l'éther de pétrole Quand on la précipite d'une solution alcoolique, elle forme des aiguilles cristallines fines.

A la dose de 5 à 10 milligrammes, en injection sous-cutanée, l'yohimbin a produit l'arrêt du cœur au bout d'une heure, après paralysie préalable de la respiration et des

membres. Chez les souris, 1/2 centigramme a déterminé la mort au bout de trois quarts d'heure en moyenne. D'abord on observait des secousses et des crampes, qui ont manqué quelquefois, un tremblement de la tête, puis de la dyspnée, des mouvements dyspnéïques convulsifs, et finalement l'asphyxie.

Chez le lapin, la dose mortelle est de 0,011 par kilogramme de poids corporel en cas d'injection intra-veineuse, et de 0,053 en cas d'injection soua-cutanée.

En somme, l'yohimbin paralyse la respiration. Si on retarde la mort par asphyxie, en instituant la respiration artificielle, le poison produit une paralysie cardiaque mortelle. D'emblée la pression sanguine va en s'abaissant; le ralentissement du pouls suit une marche moins régulière. Il n'est influencé ni par la section des nerfs vagues, ni par les injections intra-veineuses d'atropine; il doit donc dépendre d'une action directe exercée sur les ganglions intrinsèques du cœur ou sur le grand sympathique.

D'autres expériences ont été faites sur 3 chiens. Elles ont eu pour objet de mettre en lumière l'influence éventuelle exercée par l'yohimbin sur les organes génitaux : sous l'influence de cet alcaloïde, on a vu apparaître de très fortes érections, qui paraissaient être très douloureuses en partie du moins.

Chez des souris les effets aphrodisiaques ont été beaucoup moins constants. Chez les lapins on n'a observé aucune réaction appréciable de la part des organes génitaux.

REVUE D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

Thérapeutique de l'obstruction des conduits lacrymaux, par M. Tripier. (Société française d'électrothérapie, 21 octobre 1898.)

Le Dr Tripier, après avoir rappelé ses tentatives avec Desmarres pour substituer la chimicaustie à la dilatation dans les conduits lacrymaux, comme il avait fait pour l'urèthre, renonça vite à cette opération et se montra très partisan de l'ouvertnre artificielle du sac lacrymal pour pénétrer dans le canal nasal, dont les affections seraient le point de départ le plus habituel des obstructions ou catarrhes des premières voies.

Il renonce à peu près aujourd'hui à ce plan de traitement pour faire des fosses nasales la base d'opération dans le traitement des obstructions des conduits lacrymaux ou du sac. Extérieurement, il attaquait le sac par la faradisation. Du côté des narines, il a recouru à la voltaïsation caustique contre les végétations polypeuses, à la voltaïsation non caustique et au souffle franklinien contre les états inflammatoires divers. aux pulvérisations iodurées-ou sulfureuses dans les cas où les états ci-dessus reconnaissent une origine diathésique.

Parti de tentatives pour remplacer l'incision des conduits lacrymaux par une opération équivalente, il s'est trouvé conduit à renoncer à son opération et à proscrire en même temps celle de Bowmann, qu'il accuse, après avoir paru rationnelle, d'être devenue quelque peu machinale et sans objet utile.

* * *

Application des courants de haute fréquence dans un cas de luxation de l'épaule, par M. Sudnick. (Soc. franç. d'électroth., 21 octobre 1898.)

Le Dr Sudnick, de Buenos-Ayres, a eu l'idée d'employer les courants de haute fréquence pour une luxation de l'épaule, du type intra-coracoïdien, qu'il s'était faite dans

une chute. Les procédés employés habituellement pour la réduction ayant échoué, il fit plusieurs applications des courants de haute fréquence (une plaque sur le deltoïde et l'autre sur le poignet).

C'est pendant une de ces applications que la tête humérale put être réduite, grâce à la sédation de la douleur et à la résolution musculaire ainsi obtenues. Ce qui amène le Dr Sudnik à formuler les conclusions suivantes : 1° les courants de haute fréquence ont une action anesthésique indiscutable ; 2° les courants de haute fréquence ont une action sur la contracture d'origine traumatique.

o * o

Traitement électrique de la gastralgie hystérique. Contribution de la franklinisation a l'électrodiagnostic, par MM. Apostoli et M. Planet. (Soc. fr. d'électroth., 17 nov. 1898.)

A propos de l'observation d'un cas grave de gastralgie hystérique, datant de dix ans, rebelle aux médications classiques, et soupçonnée d'origine tabétique, qui a disparu par la seule franklinisation, les auteurs lisent une note dont voici les conclusions générales :

1° Certaines gastralgies manifestement hystériques peuvent simuler un symptôme précoce et souvent isolé du tabes au début.

2° Le diagnostic différentiel entre ces deux espèces de gastralgie trouvera dans la franklinisation bien appliquée et bien interrogée un élément précieux de conviction.

3° Le traitement électrique (statique) décèle très rapidement et dès le début de son application les états hystériques, par la mise en lumière des perversions périphériques de la sensibilité. Il confirme souvent ce diagnostic immédiat par leur mutabilité plus ou moins grande.

4° Ce même traitement électrique, appliqué un temps suffisamment long, combattra avec succès la gastralgie hystérique, dont le diagnostic sera ainsi doublement éclairé par la thérapeutique. O. Libotte.

REVUE DE NEUROLOGIE

De la valeur du signe de Kernig dans le diagnostic des méningites, par M. Netter. (Soc. méd. des hôp., 22 juillet 1898.)

Le signe indiqué par Kernig en 1882, et contrôlé par Hertoch, Bull, Blümm, Früs, se recherche comme suit : le malade étant dans le décubitus dorsal, on s'assure que les membres inférieurs sont relâchés et qu'il est facile d'amener le genou en extension complète. On maintient alors le malade assis ; dans cette position, il fléchit plus ou moins les genoux, qui ne penvent être étendus complètement à cause de la contracture des fléchisseurs. Il reste un angle qui peut être de 90° dans les cas très accentués et qui n'est jamais supérieur à 135° ou 140°. L'extension complète redevient aisée dès que l'on recouche le malade.

Sur 46 cas de méningites observés par l'auteur, ce signe n'a manqué que cinq fois, il manque dans toutes les autres maladies ; la constatation du signe de Kernig permet d'affirmer la méningite, même quand les autres signes manquent. Ce signe appartient à toutes les méningites, tuberculeuse, cérébro-spinale, etc.

VARIA

LA PROPAGATION DE LA PESTE

M. Simond publie, dans la *Revue scientifique* du 19 novembre dernier, une intéressante étude dont voici les conclusions :

I. — L'étude de la propagation de la peste montre que le rat et l'homme sont les deux facteurs du transport de la maladie. L'homme est l'agent ordinaire du transport par voie de terre aux grandes distances où ne peut atteindre le rat. Le rat est l'agent du transport de proche en proche ;. beaucoup plus redoutable que l'homme, il joue le rôle essentiel dans la dissémination au point qu'on peut le considérer comme la condition du caractère épidémique de la peste.

II. — L'introduction de rats pestiférés dans un milieu sain est généralement suivie à bref délai de cas épidémiques chez l'homme. L'importation de pestiférés humains dans un milieu sain n'est pas toujours suivie de cas indigènes épidémiques ; il faut, pour qu'elle ait ce résultat, un concours de circonstances favorables parmi lesquelles la transmission préalable du virus aux rats semble être la plus importante. Il s'écoule, entre le décès du cas humain importé, responsable de l'épidémie, et la manifestation de cette épidémie, une période d'incubation qui représente le temps nécessaire au développement de la peste chez les rats.

III. — La gravité d'une épidémie humaine est en rapport avec la gravité de l'épidémie des rats. Sa progression dans une ville suit la voie adoptée par l'émigration des rats.

Alors que la grande mortalité a cessé parmi eux, on peut constater que la peste continue à sévir chez les rats sous une forme bénigne. Les cas humains dits sporadiques qui se manifestent après le déclin de l'épidémie doivent être attribués à cette cause. La contagion d'homme à homme et la persistance de l'infection dans les habitations jouent un rôle secondaire dans la durée, comme dans la gravité des épidémies de peste humaine.

IV. — Les influences saisonnières sont peu marquées dans le développement des épidémies de peste. Dans l'Inde, les épidémies se sont produites en toute saison ; toutefois les grandes épidémies ont eu jusqu'à présent leur apogée en dehors de la saison la plus chaude.

V. — Une 2e épidémie de peste se manifeste en général 12 mois après l'apparition de la première dont elle est séparée par une période d'accalmie plus ou moins longue. La raison de la périodicité du retour épidémique n'est pas déterminée ; il est lié au retour épidémique chez les rats et dépend en partie du repeuplement de la ville par ces animaux.

VI. — L'échec des expériences d'infection du rat, du singe et de l'écureuil (rat palmiste) par les cultures de peste, le sang et les organes d'animaux pestiférés, mélangés aux aliments, démontre la fausseté de la théorie qui fait de ces moyens une cause habituelle de la contamination des animaux.

L'observation et l'expérience sont également contraires à l'idée d'une contamination habituelle de l'homme par le contact du microbe répandu dans le milieu extérieur, avec des excoriations accidentelles de la peau.

VII. — L'étude chimique de la peste apprend que, dans une certaine proportion de cas humains, le point d'entrée du microbre est marqué par une réaction locale, la phlyctène précoce, et toujours situé dans ces cas sur une région où la peau est délicate et saine. Les travaux de Metchnikof sur l'inflammation et les faits chimiques d'infection par d'autres microbes pathogènes permettent d'admettre que, dans les cas de peste où la réaction locale (phlyctène) et la réaction régionale (bubon) font défaut, leur absence est due à la virulence plus grande du microbe et non à un mode différent de pénétration.

VIII. — L'idée d'une transmission parasitaire qui découle de l'observation clinique est en rapport avec l'envahissement des rats malades par les puces qui, quelques heures après la mort, abandonnent le cadavre pour s'attaquer aux autres animaux et à l'homme. Elle est confirmée : 1o par la présence du microbe spécifique dans le contenu intestinal des puces qui ont absorbé du sang septique ; 2o par certaines particularités de la transmission du rat à l'homme et d homme à homme; pour ce dernier cas, il est possible que d'autres parasites, en particulier la punaise, interviennent ; 3o par la possibilité de la transmission de la peste à un rat sain par sa cohabitaiion avec un rat pestiféré parasité par les puces, alors que la cohabitation avec le rat pestiféré dépourvu de puces est constamment inoffensive.

IX. — Le mécanisme de la propagation de la peste comprend le transport du virus par le rat et par l'homme ; sa transmission de rat à rat, d'homme à homme, de l'homme au rat et du rat à l'homme, par les parasites. Les mesures de prophylaxie doivent donc être dirigées méthodiquement contre chacun de ces trois facteurs : les parasites, l'homme et le rat.

SOMMAIRE DU N° 24

N. B. — **Par suite d'un accident survenu aux clichés, la suite du travail de M. Van Gehuchten a dû être remise au numéro prochain.**

A propos de l'exercice illégal de la médecine par les somnambules. — D'après un jugement récent du tribunal correctionnel de Jonzac, si l'on peut admettre, jusqu'à un certain point, qu'une somnambule n'ait pas conscience des consultations qu'elle donne pendant son sommeil et, dès lors, n'en soit pas pénalement responsable, il n'en est pas de même des actes que celle-ci accomplit avant et après en vue de préparer les actes inconscients et d'en utiliser le produit.

Ces actes successifs, les uns conscients et les autres peut-être inconscients, forment un ensemble qui présente un caractère d'indivisibilité constituant l'exercice de la médecine et dans lequel la conscience a une part suffisante pour que la loi pénale puisse être appliquée.

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

TROIS CAS DE POLLAKIURIE PSYCHOPATHIQUE GUÉRIS PAR SUGGESTION

par J. CROCQ

Le mot *pollakiurie* a été imaginé par Dieulafoy (1) pour désigner la fréquence exagérée des mictions. Celle ci peut être due soit à une affection locale des voies génito-urinaires, soit à la composition anormale de l'urine (2), soit à une influence nerveuse ; c'est à cette dernière forme de pollakiurie que Janet a heureusement appliqué l'épithète de *psychopathique* (3).

Bien que la fréquence des mictions ait été notée à différentes reprises chez les névropathes, il faut arriver à Harrisson (4) pour voir, bien décrite, la forme d'*irritable bladder,* due à un état névrosique. Cet auteur attribue à « l'habitude de vider trop fréquemment la vessie » une importance capitale dans l'apparition de la pollakiurie nerveuse ; d'après lui, cette habitude dégénère, chez certains sujets, en véritable maladie.

Ultzmann (5), le premier, décrivit la pollakiurie nerveuse se montrant chez les névropathes à la suite du surmenage intellectuel. Cet auteur signale la pollakiurie chez les caissiers, secrétaires, etc., chez lesquels l'esprit, toujours en éveil, supporte une lourde responsabilité; il rapproche cette particularité du fait que, chez les candidats aux examens, chez les personnes engagées dans des spéculations hasardeuses, chez celles qui sont en proie à une émotion prolongée, on observe souvent des envies fréquentes d'uriner.

(1) DIEULAFOY : *Manuel de pathologie interne*, 7[e] édition. 1894.

(2) Le D[r] Oscar-Kraus, de Carlsbad, a présenté, en novembre 1897, une note à l'Académie de médecine de Paris, sur la *pollakiurie urique*, dans laquelle il prouve que l'exagération de l'élimination de l'acide urique peut engendrer une véritable pollakiurie. (Voir *Annales des mal. des organes génito-urinaires*, 1898.)

(3) JANET : *Les troubles psychopathiques de la miction.* (Thèse Paris, 1890.) — *Traitement des pollakiuries nerveuses par la dilatation progressive de la vessie.* (*Annales des mal. des org. gén -urin.*, 1895.)

(4) HARRISSON : *Encycl. int. de chir.*, t. VII.

(5) ULTZMANN : *Névroses des organes génito-urinaires de l'homme.* (Paris, 1883.)

Puis vinrent les travaux de Lancereaux (1), Féré (2), Guyon (3), Janet (4), Guiard (5), Corby (6), etc., qui jetèrent une vive lumière sur les pollakiuries nerveuses.

* * *

La pollakiurie psychopathique est une affection très commune : d'après Guyon, elle existerait dans le quart des cas de neurasthénie urinaire. Ces faux urinaires présentent des stigmates de neurasthénie ou d'hystérie, ils s'examinent minutieusement, s'analysent, arrivent chez leur médecin avec des notes. Dans leurs antécédents héréditaires, on trouve de nombreux névropathes ; leurs antécédents personnels comportent des convulsions, la chorée, la mélancolie, l'incontinence nocturne infantile, la timidité, la masturbation, etc.

La cause prédisposante de la pollakiurie psychopathique est la névropathie : la cause occasionnelle est, le plus souvent, une affection des organes génitaux. La pollakiurie, qui était primitivement symptomatique, devient ensuite idiopathique. Parmi toutes les maladies qui peuvent donner naissance à la pollakiurie psychopathique, et elles sont nombreuses, la blennorrhagie tient la première place.

Dans certains cas, la pollakiurie se montre sans affection antérieure des organes génito-urinaires; il suffit que l'attention des neurasthéniques soit appelée sur leurs organes pour que la pollakiurie nerveuse se produise. Dans l'une des observations que nous relaterons plus loin, la pollakiurie a été provoquée uniquement par la crainte de contracter une maladie vénérienne. Le neurasthénique, dont la pensée se concentre sur l'analyse des sensations émanées des organes génitaux, acquiert une hypersensibilité telle de la vessie que le besoin d'uriner, qui, à l'état physiologique, ne se produit que sous l'influence de la tension des parois vésicales, se fait sentir dès qu'une quantité relativement minime d'urine s'est accumulée dans la vessie. ..

Normalement, nous éliminons 1500 grammes d'urine en vingt-quatre heures. Or, pour provoquer le besoin d'uriner, il faut injecter environ

---

(1) Lancereaux : *Traité de l'herpétisme*, 1883.

(2) Féré : *Des troubles nerveux dans les maladies du système nerveux et en particulier dans l'ataxie.* (*Arch. de Neur.*, 1884.)

(3) Guyon : *Comptes rendus Académie des sciences*, 1887. — *Les neurasthénies urinaires.* (*Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1893.). — *Leçons cliniques sur les malad. des voies génito-urin.*, 1894.

(4) Janet : *Op. cit.*

(5) Guiard : *De la pollakiurie psychopathique et de son traitement.* (*Ann. des mal. des org. gén. urin.*. 1891.)

(6) Corby : *De la pollakiurie psychopathique et de son traitement.* (Thèse Paris. 1897.)

500 grammes d'eau dans la vessie ; nous ne devrions donc uriner que trois fois par jour. Il est évident que généralement nous urinons un plus grand nombre de fois ; ce n'est véritablement que la nuit que l'urine s'accumule en quantité suffisante dans la vessie pour provoquer le besoin d'uriner. Cette particularité est due à des causes multiples, parmi lesquelles la qualité des aliments et des boissons ainsi que l'habitude tiennent la première place. La digestion provoque le besoin d'uriner, soit à cause de la richesse plus grande de l'urine en sels, soit à cause de l'hyperémie du tube digestif, qui s'étend à la vessie.

L'habitude d'uriner est chez nous très manifeste ; nous vidons notre vessie avant d'entrer dans une salle de spectacle, dans un salon, etc., en prévision de ce qui pourrait arriver ; nous urinons conventionnellement parce que nous nous rappelons qu'il est temps de le faire. Et si, par hasard, nous oublions de vider notre vessie avant de pénétrer dans un endroit d'où il est difficile de sortir, le besoin d'uriner disparait complètement pendant des heures.

D'après Guyon, la contractilité vésicale est généralement affaiblie chez les pollakiuriques ; pollakiurie ne signifie donc pas hypercontractilité, mais bien hypersensibilité vésicale.

On admet que l'âge auquel se montre de préférence la pollakiurie psychopathique est de 18 à 40 ans ; il est évident que cette affection se montre à l'époque de la vie où la neurasthénie est la plus fréquente et où les fonctions génito-urinaires sont le plus en activité. Cependant, la pollakiurie psychopathique existe dans l'enfance et provoque fréquemment l'incontinence nocturne, qui dégénère plus tard en pollakiurie.

La pollakiurie psychopathique atteint plus souvent l'homme que la femme, probablement parce qu'il porte une attention plus soutenue du côté des organes génitaux et parce que la femme a moins l'occasion de satisfaire couramment le besoin d'uriner. A ces causes, signalées par Guyon, Janet, Corby, ajoutons les préoccupations intellectuelles, qui sont bien plus grandes chez l'homme.

La pollakiurie psychopathique est caractérisée par l'émission de petites quantités d'urine se répétant très fréquemment. Le besoin n'est exagéré que pendant le jour, si le sujet dort bien ; s'il a de l'insomnie, la pollakiurie peut être également nocturne. Ce caractère est si net que Guyon affirme que le pollakiurique exclusivement diurne est un névropathe et qu'il en fait un moyen précieux de diagnostic. Cette assertion est exagérée, car on rencontre des malades chez lesquels la pollakiurie est simplement nocturne et nécessite deux ou trois mictions par nuit.

La pollakiurie s'accompagne souvent de névralgies vésicales ressenties au périné, aux bourses, s'irradiant vers les cuisses, qui peuvent être excessivement douloureuses ; on observe encore des contractures du sphincter vésical, donnant lieu au *bégaiement urinaire,* à la rétention, au retard de la miction, à l'interruption du jet, à sa déformation ; enfin l'impuissance n'est pas rare.

Le pronostic de la pollakiurie psychopathique est bénin quant à la vie du sujet, mais il est sérieux en ce sens que cette affection peut empoisonner toute l'existence : ce fut le cas chez J.-J. Rousseau, qui souffrit horriblement pendant toute sa vie : « Vous souffrirez beaucoup, lui dit le frère Côme, et vous vivrez longtemps. » Cette prévision se réalisa.

Le diagnostic de la pollakiurie psychopathique peut présenter des difficultés très sérieuses. On devra évidemment tenir compte des antécédents névropathiques héréditaires et personnels du sujet, qui est toujours un hypochondriaque. Il faudra rechercher s'il n'a pas été atteint d'une affection des organes génito-urinaires, et, dans l'affirmative, s'il n'en présente plus aucune trace. On ne pourra négliger l'examen quantitatif et qualitatif des urines ; il sera nécessaire de s'informer si la pollakiurie est nocturne. Dans la pollakiurie psychopathique, en effet, le malade, névropathe avéré, est actuellement indemne de toute maladie génito-urinaire, ses urines sont normales ou légèrement polyuriques, le besoin fréquent d'uriner n'existe en général que le jour ; chez les rétrécis, par exemple, non seulement le jet est modifié, ce qui peut exister chez les psychopathes, mais la pollakiurie est particulièrement nocturne.

La pollakiurie tabétique, bien étudiée par Fournier, Janet, Féré, etc., ressemble plutôt à celle qui accompagne la cystite du col : elle provoque des *besoins à vide,* du ténesme douloureux ; le plus souvent d'ailleurs on peut reconnaître l'existence des signes de Romberg et d'Argyll-Robertson.

Malgré tous ces caractères, qui, théoriquement, paraissent si tranchés, le diagnostic pratique de la pollakiurie psychopathique présente souvent des difficultés très grandes. Les conditions indispensables pour poser le diagnostic de pollakiurie psychopathique sont : l'état névropathique du sujet, l'absence de toute maladie des organes génito-urinaires, l'état normal des urines.

Les traitements actuellement les plus en vogue pour combattre la pollakiurie psychopathique s'adressent tous à l'imagination du sujet, ils consistent en des manipulations locales tendant à prouver directement au sujet qu'aucune lésion organique ne peut être la cause de sa maladie.

Guiard recommande d'injecter 300 à 400 grammes d'eau boriquée tiède dans la vessie, de faire constater au patient la tolérance de sa vessie et de lui ordonner de garder ce liquide pendant quelques minutes ; aux séances ultérieures, on fait conserver le liquide de plus en plus longtemps, jusqu'à cinq ou six heures.

Janet, Guyon, Corby pensent que ce traitement, trop simple, ne peut guérir que les pollakiuriques décidés par avance à se laisser guérir ; ils préfèrent la dilatation vésicale lente et progressive. Voici comment Janet pratique cette dilatation à l'hôpital Necker : après avoir vidé la vessie à l'aide d'une sonde molle, il y injecte lentement de l'eau boriquée, jusqu'à ce que le besoin d'uriner se fasse sentir, puis il ordonne au malade de se retenir le plus longtemps possible « et ensuite de ne plus s'occuper de rien » (on injecte ainsi 200 à 250 grammes). Les séances sont répétées

journellement, la vessie reçoit une quantité de plus en plus grande de liquide, la sensibilité à la tension diminue tous les jours ; lorsque le résultat est net, on diminue progressivement les séances et il n'est pas rare de voir la guérison complète survenir au bout de deux mois.

° ° °

Observation I. — L...., industriel, ayant de gros capitaux engagés dans des affaires incertaines, est âgé de 43 ans : son père est mort d'apoplexie à 62 ans, sa mère, agée de 63 ans, a été sujette autrefois à des crises hystériques nombreuses. Deux frère et sœur sont morts en bas-âge de méningite et de convulsions, une sœur est hystérique, une autre paraît normale. L... a eu trois enfants dont l'un est mort de convulsions.

Comme antécédents personnels, il n'accuse aucune maladie jusqu'à l'âge de 40 ans; a cette époque, à la suite d'inquiétudes et de surmenage intellectuel, il fut atteint de céphalalgies fréquentes, de mélancolie, d'insomnie, d'accès de tremblements et d'agitation. Le travail lui devint pénible, il se sentit indécis, irrésolu, sa mémoire s'affaiblit. Chaque accès d'agitation s'accompagnait de besoins fréquents d'uriner : si l'accès durait deux heures, il était obligé de vider sa vessie une dizaine de fois pendant ce court laps de temps La nuit les besoins d'uriner ne se manifestaient également que pendant les périodes d'agitation : l'insomnie seule ne provoquait pas la pollakiurie, celle-ci ne se manifestait qu'à l'occasion des périodes d'agitation pendant lesquelles le malade sentait sa raison se perdre et luttait contre ce qu'il croyait la folie, dont il entrevoyait toutes les conséquences désastreuses pour sa famille.

Soumis à divers traitements, L... ne vit survenir aucun changement dans son état; un seul symptôme avait disparu, c'était l'insomnie qui avait cédé à l'emploi continu du trional et du chloral. La disparition de l'insomnie avait amené immédiatement la cessation des agitations et de la pollakiurie nocturne.

Lorsque je vis ce malade, le 10 novembre 1897, son état général était excellent, aucune affection organique ne pouvait être décelée, ni du côté du système nerveux, ni du côté des organes génito-urinaires qui, du reste, n'avaient jamais été atteints. Tous les symptômes initiaux persistaient : céphalalgie, mélancolie, accès de tremblement et d'agitation, travail pénible, mémoire médiocre; l'insomnie seule avait disparu grâce à l'absorbtion, de jour à autre, d'une dose de 1,50 gr. de trional. Par contre la pollakiurie qui, au début, n'existait que pendant les accès, était devenue continuelle pendant le jour : L... éprouvait 20 à 30 fois par jour un besoin impérieux d'uriner qu'il devait satisfaire, sous peine de « pisser dans sa culotte ». Il évacuait chaque fois des quantités très minimes d'urine. Cette infirmité mettait le malade dans l'impossibilité de remplir ses devoirs sociaux, il était obligé de renoncer aux visites, aux réceptions, aux spectacles, etc. Il savait fort bien n'avoir aucune maladie de la vessie ou de l'urèthre, il déplorait d'autant plus sa situation qu'elle ne reconnaissait aucune cause palpable. Jamais il n'avait ressenti aucune douleur. Après avoir éliminé tout soupçon d'une affection organique quelconque, nerveuse ou génito-urinaire et après avoir constaté l'état normal des urines, je ne pouvais diagnostiquer, chez ce névropathe avéré, qu'une pollakiurie nerveuse, psychopathique.

Le malade, très intelligent du reste, n'ayant jamais cru être atteint d'une affection locale et comprenant parfaitement bien l'origine purement nerveuse de son infirmité, je crus inutile de lui conseiller le traitement local recommandé par Janet, Guyon, Corby, etc., dont l'efficacité, au dire même de ces auteurs dépend avant tout de l'élément suggestif. J'eus recours à la suggestion directe : j'employai d'abord la suggestion à l'état de veille, tachant de bien démontrer au patient qu'une telle infirmité ne pouvait, n'ayant aucune cause organique ni tangible, persister plus longtemps. Ce fut peine

perdue : « Tout ce que vous cherchez à m'inculquer, me disait-il, je me le répète depuis trois ans sans résultat ; je comprends l'absurdité de ma maladie, je me rends très bien compte de son existence illusoire et, malgré cela, elle ne fait que croître et embellir. »

Après avoir répété, sans résultat, quatre ou cinq fois la suggestion à l'état de veille, le malade exigea l'hypnotisation qu'il croyait seule capable de le guérir. Je réussis facilement à le mettre dans un état d'engourdissement très net pendant lequel je lui fis les suggestions nécessaires. Il se rappela parfaitement tout ce que je lui avais dit, mais il fut le premier à reconnaître que l'état d'engourdissement qu'il avait ressenti pouvait suffire à lui faire accepter la suggestion. L'hypnotisation fut répétée journellement pendant quinze jours. L'amélioration fut rapide : après la troisième séance le besoin d'uriner ne se fit plus sentir que six fois par jour, la céphalalgie avait presque complètement disparu, les accès de tremblement et d'agitation ne se produisaient plus. Après la dixième séance L... put supprimer le trional sans avoir d'insomnie ; il n'urinait plus que cinq fois par jour. Après la quatorzième séance tous les symptômes avaient disparu et le besoin d'uriner ne se faisait plus sentir que quatre fois par jour. Il faut dire que le sommeil était devenu de plus en plus profond sans cependant atteindre le dégré de somnambulisme complet.

Au bout de quinze jours les séances furent espacées : elles furent répétées tous les deux jours pendant deux semaines, tous les quatre jours pendant deux autres semaines, tous les sept jours pendant un mois et enfin tous les quinze jours pendant 2 mois. La dernière séance eu lieu le 24 mars 1898 ; la guérison s'est maintenue.

Observation II. — d'A.. , rentier, est âgé de 26 ans ; son père a 52 ans, c'est un névropathe, noceur et bon vivant ; sa mère, très nerveuse, a été atteinte de neurasthénie à l'âge de 30 ans, elle a actuellement 45 ans. Un frère du malade est joueur, déséquilibré, dépensier ; une sœur est hystérique.

d'A... n'a jamais eu que des maladies infantiles ; parmi celles-ci notons l'incontenance nocturne d'urine dont il fut atteint de 8 à 12 ans. Il était autrefois d'une timidité extraordinaire avec les femmes, osant à peine les regarder et leur parler. Plus tard il se familiarisa, il devint même un amateur du beau sexe, mais jamais il n'eut de rapport sexuel sans craindre la contagion d'une maladie vénérienne. Cette idée était involontaire, elle l'obsédait quelle que fut la femme avec laquelle il avait été en rapport, à quelque rang qu'elle appartint ; il se rendait, dans certains cas, compte de l'absurdité de ses craintes et malgré cela cette idée l'obsédait sans cesse.

d'A... se mit donc à s'analyser, à relever et même à inscrire, pour le cas où il devrait en parler à un médecin, les moindres sensations parties des organes génitaux ; il urinait vingt fois par jour pour voir si la miction ne produisait pas de douleur, il inspectait à toute occasion ses organes pour y découvrir des traces de chancre, etc., etc. Il en arriva ainsi, insensiblement, à uriner, *par habitude*, 15 à 20 fois par jour.

Sur le conseil d'un médecin, d'A... se maria, croyant que, la crainte de la contagion n'existant plus, il se débarrasserait de son obsession.

Les premiers jours de son mariage tout alla bien ; d'A..., en voyage de noce, fut enchanté de ne plus devoir satisfaire son besoin d'uriner que 4 ou 5 fois par jour. Il se crut guéri et il revint en Belgique, ou bout d'un mois, ne songeant plus à son ancienne infirmité.

Mais, à peine de retour, le besoin d'uriner augmenta de nouveau progressivement : au bout de quinze jours, la pollakiurie était revenue aussi intense qu'auparavant ; les idées de contagion n'existaient plus, le malade ne s'observait plus constamment, craignant de voir apparaître les premiers signes d'une maladie vénérienne, mais il était par contre continuellement préoccupé de savoir si le besoin d'uriner n'allait pas se faire sentir. L'obsession pollakiurique persistait seule, l'idée de contagion n'ayant plus aucune raison d'être depuis le mariage du patient.

Je vis ce malade pour la première fois le 17 juillet 1897; son état général était très bon : à part une émotivité extraordinaire et l'obsession urinaire, d'A... ne présentait aucun stigmate hystérique ou neurasthésique. La pollakiurie était exclusivement diurne, le sommeil était bon. Jamais le malade n'était réveillé par le besoin d'uriner, mais si, pour une cause quelconque, soit une mauvaise digestion, soit une absorption trop grande de vin ou l'abus du tabac, d'A.. se réveillait agité, immédiatement la pollakiurie se montrait.

Les organes génito-urinaires étaient sains, les urines normales, sauf une légère polyurie, les organes internes étaient absolument intacts.

Le diagnostic de pollakiurie psychopathique s'imposait; après avoir démontré au malade que ses organes génito-urinaires étaient tout à fait sains et que sa pollakiurie était purement nerveuse, je lui conseillai une vie hygiénique, une alimentation tonique quoique légère et, l'époque des voyages étant arrivée, une cure à Plombières.

d'A... revint de son voyage dans un état absolument semblable à celui qu'il présentait à son départ, sauf cependant que ses insomnies passagères, dues précédemment à des troubles digestifs, avaient complètement disparu, entraînant également la disparition complète de la p llakiurie nocturne dont j'ai parlé plus haut.

Je proposai la suggestion ; le malade se révolta disant qu'il ne voulait pas être hypnotisé, qu'il voulait conserver tout son libre arbitre. (C'est là une superstition très fréquente qui fait bien souvent refuser avec horreur le traitement psychique.) J'eus beau m'évertuer à expliquer à ce jeune homme en quoi consiste la suggestion thérapeutique, je ne parvins pas à détruire son idée préconçue : il préférait rester infirme que de me permettre seulement de lui parler en appliquant ma main sur sa tête.

Pour lui prouver que je ne désirais pas l'endormir mais simplement lui faire des suggestions, je lui proposai de rester à deux mètres de lui et de lui parler ainsi en le regardant fixement ; j'ajoutai que, pour réussir, il fallait qu'il m'écoutât attentivement et, à cet effet, je lui ordonnai de me regarder pendant que je parlerais. Il accepta à condition de pouvoir rester debout.

Je commençai donc la suggestion de cette façon après avoir, sans être remarqué, placé un fauteuil derrière le patient. Je dois dire que, dans ces conditions, je parvins à écarter toute crainte chez ce malade : il me regarda et m'écouta attentivement, je vis parfaitement que l'influence hypnotique se manifestait légèrement. Le lendemain, cette influence grandit ; le troisième jour, d'A... tomba, à un moment donné, comme une masse dans le fauteuil préparé *ad hoc*. L'amélioration fut rapide : les besoins d'uriner diminuèrent rapidement en même temps que l'obsession urinaire, le malade pensa de moins en moins à la miction et dut de moins en moins satisfaire ce besoin. Au bout de 3 semaines, la guérison semblait complète, les séances ne furent plus répétées que tous les deux jours pendant deux semaines, puis tous les 4 jours pendant deux autres semaines, enfin une fois par semaine pendant un mois. Le 12 octobre je congédiai d'A..., le considérant comme guéri.

Le 3 décembre, d'A... vint me revoir, disant que, depuis quatre jours, il éprouvait de nouveau un besoin fréquent d'uriner. Un interrogatoire attentif me révéla que ce sujet avait eu, cinq jours auparavant, des rapports avec une femme légère et que l'ancienne obsession de contagion avait fait renaître la pollakiurie. Une seule séance suffit, cette fois, à débarrasser le malade de son obsession et de sa pollakiurie : je saisis cette occasion pour suggérer à d'A... que, si même il lui arrivait, par la suite, de manquer à son devoir conjugal, il ne serait plus du tout préoccupé par l'idée de contagion. Cette suggestion se réalisa : je revis d'A..., par hasard, plusieurs mois après, il m'avoua qu'ayant eu de temps en temps des rapports sexuels adultères, il n'avait plus jamais été tourmenté ni par son idée de contagion ni par sa pollakiurie.

Observation III. — D..., caissier, est âgé de 31 ans ; son père, âgé de 60 ans, est bien portant, sa mère, âgée de 58 ans, est migraineuse et très nerveuse ; un frère est mort

tuberculeux à 20 ans, un autre s'est engagé, a déserté, et, finalement, s'est suicidé ; une sœur est asthmatique. D... a deux enfants : l'un, âgé de 6 ans, a eu la chorée, l'autre, âgé de 4 ans, est bien portant.

Comme antécédents personnels, le malade accuse une légère incontinence d'urine de 7 à 8 ans, la fièvre typhoïde à 16 ans et une neurasthénie entre 24 et 25 ans. Il y a un an, c'est-à-dire six ans après son mariage, D... contracta la blennorrhagie : il fut très frappé par cet accident et s'efforça de guérir le plus vite possible cette maladie. Durant trois semaines il s'observa continuellement, urinant à tout instant pour constater les progrès de la guérison. Celle-ci fut rapide et complète, mais l'habitude d'uriner fréquemment, prise pendant la blennorrhagie, persista, au grand étonnement du malade, qui crut à une complication vésicale. Le médecin traitant constata l'intégrité absolue des voies génito-urinaires, il essaya de persuader à D... que rien ne justifiait son appréhension, que sa pollakiurie était purement nerveuse, il lui administra des calmants, des antispasmodiques, etc.; rien n'y fit. En désespoir de cause, il m'adressa ce malade, en me souhaitant meilleure chance.

Je vis D... le 4 septembre 1896 : je constatai un état général parfait, l'intégrité absolue de tous les organes et des urines : la blennorrhagie était complètement guérie. Le malade se plaignait d'une légère dyspepsie, d'un peu de céphalalgie frontale, d'incapacité au travail, de mélancolie, d'aboulie, de douleurs vésicales intolérables, d'une agitation extrême. Il n'avait ni insomnie, ni pollakiurie nocturne ; pendant le jour, le besoin d'uriner se répétait une quinzaine de fois.

D... désirait ardemment guérir, disant que la vie lui était insupportable et qu'il préférait mourir plutôt que de continuer à souffrir de son infirmité, etc., etc.

Mon confrère ayant essayé déjà des moyens suggestifs locaux, j'entrepris d'emblée le traitement psychothérapique, qui me donna rapidement un excellent résultat : la suggestion, faite pendant un état de somnolence assez léger, agit pleinement. Dès la cinquième séance, le besoin d'uriner ne se faisait plus sentir que sept à huit fois par jour, les névralgies vésicales avaient considérablement diminué. Au bout de quinze jours, la suggestion ne fut plus pratiquée que tous les deux jours pendant dix jours, tous les quatre jours pendant quinze jours et toutes les semaines pendant un mois. Le 14 novembre 1896, tous les symptômes morbides avaient disparu il n'y avait plus ni céphalalgie, ni incapacité au travail, ni aboulie, ni agitation, ni mélancolie, ni pollakiurie, ni douleurs ; la dyspepsie avait disparu grâce à un traitement appoprié.

Ce malade est resté guéri depuis lors.

o * o

En résumé donc, dans la première observation il s'agit d'un industriel, âgé de 43 ans, dont l'hérédité névropathique est manifeste, qui, à la suite d'inquiétudes et de surmenage intellectuel, est atteint de céphalalgie, d'insomnie, d'accès de tremblement et d'agitation, d'incapacité au travail et de pollakiurie diurne. La nuit, la pollakiurie ne se montre que pendant les accès d'agitation, l'insomnie seule ne suffit pas à la provoquer. Il n'y a aucune affection organique, aucune composition anormale de l'urine. La suggestion à l'état de veille échoue, la suggestion hypnotique amène rapidement la guérison.

Dans ce cas, la cause occasionnelle de la pollakiurie est bien le surmenage intellectuel, les inquiétudes résultant des capitaux engagés dans des affaires douteuses.

Dans la seconde observation, il s'agit d'un jeune homme de 26 ans, dont l'hérédité névropathique est incontestable, sujet dans l'enfance à de l'incontinence d'urine, qui est obsédé par la crainte de la contagion lorsqu'il a des rapports avec une femme, à quelque rang de la société qu'elle appartienne. Cette obsession provoque des mictions diurnes fréquentes, la pollakiurie devient chez lui une habitude.

Il se marie, se voit débarassé de tout pendant son voyage de noce ; à peine est-il rentré que la pollakiurie diurne reparaît aussi intense qu'autrefois, mais sans aucune crainte de contagion. La suggestion guérit rapidement ce malade. Deux mois après, à la suite d'un coït douteux, la crainte de la contagion reparaît, entraînant à sa suite la pollakiurie ; une seule séance de suggestion fait disparaître ces symptômes pour toujours.

Ici la cause occasionnelle de la pollakiurie est la concentration de l'attention sur les fonctions génito-urinaires et l'habitude de la miction fréquente; aussi voyons-nous reparaître la pollakiurie dès que l'idée de contagion possible renaît.

Dans la troisième observation, il s'agit d'un caissier, âgé de 31 ans, dont l'hérédité névropathique est flagrante, sujet dans son enfance à de l'incontinence nocturne d'urine, qui, atteint d'une blennorrhagie, six ans après son mariage, s'observe du matin au soir et urine à chaque instant pour constater son état. La blennorrhagie guérit complètement et la pollakiurie persiste. La suggestion amène bientôt la guérison.

Dans ce cas encore, la cause occasionnelle de la pollakiurie est la concentration de l'attention sur les fonctions génito-urinaires et l'habitude de la miction fréquente.

Dans les trois cas, la cause réelle, indispensable, c'est la névropathie ; sans le terrain névrosique pas de pollakiurie psychopathique possible, quand même le patient se livrerait à des travaux intellectuels exagérés ou serait engagé dans des affaires peu sûres, quand même il s'observerait du matin au soir pour suivre les progrès d'une blennorrhagie. Pour que la miction volontaire et fréquente, réalisée pendant une période de temps aussi courte, dégénère en pollakiurie, il faut que le sujet soit un névropathe.

Le traitement psychique doit, sans contestation possible. être la méthode de choix dans la pollakiurie psychopathique : *à une affection psychique il faut un traitement psychique.* Les procédés locaux recommandés jusqu'ici ont tous, de l'avis même de leurs inventeurs, pour but de prouver au malade que ses voies génito-urinaires sont normales et qu'aucune cause organique n'empêche l'accomplissement régulier de la miction. La dilatation lente et progressive de la vessie, préconisée par Janet, Guyon, Corby, n'est qu'une suggestion indirecte. Elle est excellente pour les cas ou le pollakiurique s'imagine, malgré tout, être atteint d'une affection locale ;

elle est alors, sans aucun doute, supérieure à la suggestion directe qui peut laisser, malgré tout, une arrière pensée dans l'esprit du malade.

Mais lorsque le sujet sait qu'il n'a rien aux organes génito-urinaires — et ce cas est le plus fréquent — s'il comprend bien que sa pollakiurie est nerveuse, je crois que la suggestion directe est de beaucoup supérieure à la suggestion indirecte et qu'elle est susceptible, en combattant directement l'élément névrosique, cause réelle de la maladie, de donner des résultats plus prompts et plus durables.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 29 octobre. — Présidence de M. le Professeur VAN GEHUCHTEN.

(Suite)

Le phénomène des orteils ou réflexe de Babinski

M. GLORIEUX. — Il y a plus de deux ans, dans une note présentée à la Société de biologie, le D[r] Babinski signala l'existence d'une perturbation dans le réflexe cutané plantaire dans certaines affections organiques du système nerveux central. Au Congrès de Neurologie, tenu au mois de septembre 1897, à Bruxelles, notre savant confrère de Paris fit une nouvelle communication dans laquelle il cita nombre de maladies, liées à une altération de la voie pyramidale, affections spinales, myélite transverse, mal de Pott, paraplégie spasmodique..., ou le phénomène d'extension des orteils se produisait dans toute sa netteté. Van Gehuchten, dans un article paru dans le *Journal de Neurologie* (n° 8, 5 avril 1898) confirme les faits signalés par Babinski : il a observé le phénomène des orteils dans un cas d'hémiplégie infantile gauche sans contracture, dans un cas d'hémiplégie droite, de nature flasque, dans deux cas d'hémiplégie récente, et deux cas d'hémiplégie ancienne, avec contracture, et dans trois cas de tabes dorsal spasmodique. Dans les trois derniers cas, l'extension des orteils existait aux deux pieds avec une égale intensité, tandis que dans les autres cas, elle n'existait que du côté malade. Enfin parut dans la *Semaine médicale* du 27 juillet dernier, un entretien clinique où Babinski fait un exposé complet de la question et discute la valeur séméiologique du phénomène des orteils.

L'an dernier, nous avons voulu contrôler les affirmations de Babinski en examinant un certain nombre de malades de notre service de maladies nerveuses à la Policlinique. Nous avons bientôt cessé nos expériences à raison des difficultés inhérentes à l'examen du réflexe cutané plantaire et de la variabilité de ses manifestations tant dans l'état physiologique que pathologique. A cette époque nous étions fermement convaincu que le phénomène des orteils, sujet

à tant de causes d'erreur d'interprétation ne pouvait guère avoir d'importance comme symptôme clinique.

Plusieurs d'entre vous sont peut-être étonnés de m'entendre dire que la recherche du réflexe cutané plantaire est entourée de difficultés et réclame de la part de l'examinateur une certaine habilité et une attention particulière qu'on acquiert facilement par l'habitude.

Le réflexe, étant d'ordre mécanique, semble devoir se produire dès qu'il y a intégrité du neurone sensitif et moteur (arc réflexe) et mise en jeu de là cause efficiente. A notre avis, tout réflexe doit être recherché avec plus ou moins de soin : il ne suffit pas de percuter le tendon rotulien pour produire le phénomène de Westphal, comme il ne suffit pas de gratter la plante du pied avec plus ou moins d'intensité pour provoquer le réflexe cutané plantaire ou le phénomène des orteils de Babinski. Dans l'un comme dans l'autre cas, il faut presque chercher patiemment l'*endroit et le moment* d'élection et grâce à votre persévérance vous arriverez souvent à provoquer un réflexe que vous n'aviez pu obtenir au début de vos recherches.

Avant de décrire comment nous avons procédé dans nos recherches concernant le réflexe de Babinski, disons en deux mots en quoi consiste le réflexe cutané plantaire.

Le frottement de la plante du pied donne *fréquemment* lieu,à l'état normal, entr'autres mouvements réflexes, à de la flexion des orteils sur le métatarse,de la flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. Il vous est arrivé à tous de voir ce réflexe cutané plantaire dans tout son épanouissement chez certaines personnes, bien portantes d'ailleurs, mais particulièrement sensibles au chatouillement de la plante du pied.

Chez d'autres sujets, que nous devons considérer comme normaux également, vous aurez beau recourir à toute la gamme des excitations plantaires, depuis les plus douces jusqu'aux plus fortes, vous n'obtenez qu'un réflexe partiel très incomplet, très faible et parfois incertain et d'autres fois vous n'obtenez absolument aucune contraction, dans aucun tronçon du membre inférieur.

Si le réflexe rotulien fait très rarement défaut chez l'homme sain (en moyenne 1 cas sur 500, d'après nos recherches personnelles sur des soldats) ; il n'en est pas de même du réflexe cutané plantaire qui manque fréquemment (20 à 25 %) chez l'adulte.

D'après Babinski, dans certains cas pathologiques, l'excitation de la plante du pied donne lieu à une flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe, *mais les orteils,au lieu de se fléchir, exécutent un mouvement d'extension sur le métatarse :* c'est là le phénomène des orteils, ou réflexe de Babinski.

« D'après notre savant confrère de Paris (1) cette inversion dans la forme du réflexe cutané plantaire est liée à des affections diverses de l'encéphale ou de la moelle. Or ces affections à tant d'égards si différentes les unes des autres, ayant pour caractère commun de donner naissance, toujours ou parfois, suivant l'espèce dont il s'agit, à une perturbation dans le fonctionnement du système

(1) *La Semaine médicale*, 27 juillet 1878, n° 40.

pyramidal, c'est de cette perturbation que l'on est amené à faire dépendre le phénomène qui nous occupe. Je ne crois pas, pour le moment, pouvoir affirmer la nécessité de cette relation, mais je puis déclarer que dans tous les cas où j'ai constaté le phénomène des orteils, cette relation était soit incontestablement établie par l'ensemble clinique ou par un examen microscopique ultérieur, soit très probable, soit tout au moins possible et que jusqu'à présent je n'ai pas observé une seule fois ce signe chez un sujet dont le système pyramidal fut sûrement en état d'intégrité. »

D'après la clinique, le réflexe de Babinski étant intimement lié à une lésion matérielle de la voie pyramidale et cette lésion s'accompagnant fréquemment de l'exagération des réflexes tendineux, il se fait que ces deux modifications existent souvent ensemble, quoique leur co-existence ne soit guère absolue.

C'est ainsi que Babínski a vu le réflexe des orteils faire défaut dans un membre atteint de paralysie spasmodique avec exagération des réflexes rotuliens et trépidation épileptoïde du pied, tandis qu'il existait dans toute sa netteté dans des cas où, malgré l'existence d'une lésion de la voie pyramidale, les réflexes tendineux étaient normaux, affaiblis ou abolis, parce que la lésion était de date récente, ou parce qu'elle s'associait avec des altérations des racines postérieures.

Nous aussi nous observons un cas de monoplégie ancienne du membre inférieur d'origine cérébrale, avec exagération notable des réflexes rotuliens sans clonus du pied, où le réflexe de Babinski fait complètement défaut. Cet homme, à vrai dire, à une marche spéciale, qui rappelle la marche en fauchant, mais il peut marcher toute une journée sans être fatigué : les descentes seules le fatiguent, car il doit se retenir ayant une tendance à vouloir descendre trop vite,presqu'en courant.

La valeur séméiologique du réflexe de Babinski ressort des considérations précédentes : *son existence semble prouver l'existence d'une lésion matérielle du névraxe, lorsque son absence n'implique nullement l'intégrité de la voie pyramidale*. Comme le dit Babinski lui-même, le phénomène des orteils peut faire complètement défaut chez des malades dont le système pyramidal est profondément altéré. Il y a là un contraste qui conduit à se demander s'il n'y a que certaines parties du système pyramidal dont l'altération puisse produire le phénomène des orteils.

Dans quels cas, l'existence du réflexe de Babinski peut-elle être, je dirai, presque d'une valeur pathognomonique ?

Vous savez tous combien il est souvent difficile d'établir le diagnostic différentiel entre l'hémiplégie organique récente et l'hémiplégie hystérique : la même difficulté peut exister concernant les monoplégies. Eh bien, dans les cas de l'espèce, la recherche du réflexe de Babinski peut être d'un puissant secours. Si le phénomène d'extension des orteils se produit, vous pouvez sûrement écarter l'hypothèse d'hystérie, cas d'après les faits cliniques, l'extension réflexe des orteils ne se produit que dans les cas de lésion matérielle de la voie pyramidale. De même dans les cas de tabes ou de paralysie générale avec abolition des réflexes rotuliens, l'existence du réflexe de Babinski indiquerait une lésion du système pyramidal que la clinique n'aurait guère pu diagnostiquer, avec nos moyens ordinaires d'investigation.

Depuis que nous nous sommes donné la peine d'abserver attentivement le réflexe de Babinski, nous nous sommes réconcilié avec lui et nous sommes

actuellement convaincu de toute son importance clinique. Dans une forme fruste de sclérose en plaques ou l'hystérie aurait pu être soupçonnée, l'existence du phénomène des orteils plaida péremptoirement en faveur d'une lésion organique. Dans un autre cas de paraplégie hystérique, datant de sept ans et ayant débuté par des symptômes de méningite pendant laquelle la malade resta en traitement à l'hôpital, l'absence du réflexe de Babinski vint encore confirmer mon diagnostic alors que plusieurs confrères étaient portés à voir chez cette malade des symptômes dus à des lésions organiques de la moelle. Je sais bien que la non existence du réflexe n'a à la rigueur aucune signification démonstrative, mais dans un cas comme celui-ci, c'est une présomption en plus en faveur du diagnostic précédemment porté.

Dans un cas de traumatisme considérable, ayant porté sur le dos et l'abdomen avec lésion de la vessie et de l'urèthre, exagération des réflexes rotuliens, difficulté de la marche, l'existence du réflexe de Babinski d'un seul côté à gauche démontre que la voie pyramidale gauche est organiquement lésée et que de ce chef le pronostic est des plus grave et le dommage d'autant plus élevé.

Je pourrais, à l'appui de l'importance du réflexe de Babinski, encore citer plusieurs autres cas des plus démonstratifs, mais cela m'amènerait trop loin ; ces divers cas sont d'ailleurs résumés dans la nomenclature que je publie à la fin de cet article.

Désireux de savoir si le phénomène des orteils ne se produisait jamais dans des cas où une lésion de la voie pyramidale pouvait être sûrement écartée, nous avons, pendant plusieurs jours, recherché le réflexe de Babinski chez toutes les personnes qui se sont présentées à la consultation de la Policlinique. Nos expériences ont porté sur 100 sujets dont 40 hommes, 40 femmes et 20 enfants en dessous de 10 ans.

Notre attention ne s'est porté que sur le *seul mouvement des orteils*, qui comme vous le savez, ne constitue qu'une partie du réflexe cutané plantaire. Il est des cas que rien ne nous autorise à considérer comme pathologiques où le réflexe plantaire n'existe sous aucune de ses modalités, d'autres où il existe sous forme de flexion dans un ou plusieurs segments du membre, d'autres, enfin, où la flexion des orteils est la seule et unique manifestation de son existence.

Dans mes recherches je me suis toujours servi du même instrument, terminé à l'une extrémité par un gros fil de cuivre, nullement pointu, à l'autre par un bout de courroie, à l'aide d'une épingle, par conséquent à frottement doux. A mon avis, les piqûres de la plante du pied doivent être évitées, elles rendent l'examen du réflexe de Babinski très difficile, à cause du mouvement brusque du pied. Les piqûres de la plante du pied, à l'aide d'un instrument mousse comme la pointe d'un porte plume ou un tige métallique quelconque, doivent également être proscrites, car en soulevant le métatarse, elles donnent l'illusion d'une extension des orteils.

Voici notre manière de procéder :

Le sujet étant assis sur une chaise, les pieds nus, de la main gauche j'empoigne le pied par le talon, le pouce serrant vigoureusement le coup de pied et de la main droite je frotte d'abord doucement, la surface plantaire, bord externe et bord interne à l'aide du bout en cuir. Si après ces premières tenta-

tives je n'obtiens aucun mouvement des orteils, je recours à des frictions plus énergiques et finalement je me sers de la pointe mousse en fil de cuivre.

Dans les cas où aucun mouvement réflexe ne se produit par ce procédé le plus simple, il faut coucher la patient sur un lit ou une chaise longue, lui recommander le relâchement le plus complet de la musculation, comme dans l'état de sommeil, les pieds reposant sur leur bord interne ou externe et après toutes ces précautions vous recommencez l'examen, d'abord avec la pointe mousse, ensuite avec la pointe en métal. Si le résultat est encore négatif, alors seulement vous pouvez affirmer la non existence du réflexe des orteils.

Sous l'influence de ces excitations diverses, le mouvement des orteils, s'il se produit, est très variable dans sa forme et dans son intensité : chez les uns la flexion ou l'extension est nette, très accusée et s'étend à tous les orteils ; chez les autres seulement un ou deux orteils bougent nettement : il est même des cas où le gros orteil seul se met en extension et les autres orteils en flexion. Pour le phénomène des orteils l'extension seule du gros orteil est suffisante : avec Babinski nous avons observé que la flexion prédomine généralement dans les deux ou trois derniers orteils, tandis que c'est dans le premier ou les deux premiers orteils que l'extension est ordinairement le plus prononcée. Les cas où il y a à la fois flexion de certains orteils et extension d'autres orteils n'ont guère de signification précise : le phénomène des orteils n'existe que quand il existe dans toute sa netteté typique avec extension du gros orteil.

Si la recherche du phénomène des orteils est délicate chez l'adulte, je n'hésiterai pas à dire que chez l'enfant elle devient réellement difficile. Particulièrement chez l'enfant anormal, les orteils sont en état de mouvement perpétuel : aux mouvements de flexion succèdent les mouvements d'extension volontaire qu'on prendrait aisément pour des mouvements réflexes. Aussi importe-t-il de procéder à cet examen avec beaucoup de douceur et de profiter d'un moment de distraction afin d'écarter toute cause d'erreur d'interprétation.

Quoiqu'il en soit, nos expériences qui ont porté sur les cas des plus divers nous permettent d'établir les conclusions suivantes, déjà établies par l'auteur.

Dans beaucoup de cas, plus fréquemment chez l'adulte des deux sexes que chez l'enfant, le réflexe plantaire normal des orteils n'existe pas : c'est particulièrement chez des personnes atteintes d'hystérie et de neurasthésie que ce réflexe des orteils fait défaut. D'autres fois, il fait défaut d'un côté et existe de l'autre, tantôt dans toute sa netteté, tantôt à l'état rudimentaire, sans que cette absence ait jusqu'à présent aucune signification pathologique.

Dans tous les cas où nous avons nettement observé le phénomène des orteils décrit par Babinski, il existait une lésion matérielle confirmée par d'autres symptômes cliniques, de la voie pyramidale, soit dans sa partie encéphalique, soit dans sa partie spinale. Jamais nous n'avons constaté le phénomène des orteils dans des cas où le névraxe devait être considéré comme normal.

Dans certains cas, l'absence du phénomène des orteils qui n'implique nullement l'intégrité de la voie pyramidale, devient néanmoins une preuve négative, une présomption en faveur de l'intégrité du névraxe ; ce qui dans certains cas douteux, peut également être de quelque utilité et éclairer le diagnostic.

En conséquence il importe de faire connaître au monde médical ce réflexe de Babinski qui, grâce son importance clinique mérite de figurer sur la liste des éléments de diagnostic en neuropathologie.

Faits cliniques

HOMMES

1. Neurasthénie traumatique, 38 ans ; tremblements choréiformes du membre supérieur droit et particulièrement de la main ; spasmes de l'orbiculaire, des paupières et des lèvres ; tremblement de la langue. Exagération considérable des réflexes rotuliens des deux côtés ; marche facile ; pas de troubles de la sensibilité.	Ni flexion ni extension des orteils.
2. Neurasthénie, 38 ans	Ni flexion ni extension.
3. Ataxie locomotrice, marche facile, 56 ans.	Flexion très nette des orteils des deux côtés.
4. Epilepsie, 22 ans.	Flexion faible.
5. Neurasthénie, 28 ans.	Flexion normale.
6. Paralysie infantile.	Ni flexion ni extension d'aucun côté.
7. Rhumatisme chronique ; paralysie faciale gauche datant de dix ans ; 43 ans.	Ni flexion ni extension.
8. Paralysie par compression du nerf médian à gauche, 25 ans.	Flexion normale.
9. Sclérose en plaques, 22 ans.	Flexion normale à gauche et difficile à obtenir à droite.
10. Neurasthénie sexuelle : impuissance, 30 ans.	Flexion normale.
11. Monoplégie du membre inférieur gauche, 42 ans ; exagération notable des réflexes rotuliens, surtout à gauche ; raideur du membre supérieur et inférieur gauche. Pas de clonus du pied ; diminution de la sensibilité à gauche. Marche facile et sans fatigue, sauf en cas de descente : quand la rue descend il a de la peine à se retenir, il marche trop vite. Marche caractéristique, sans être fauchante.	A droite, ni flexion ni extension des orteils ; à gauche, on voit un mouvement des tendons extenseurs des orteils sans que ceux-ci bougent : le petit orteil fait souvent un mouvement d'abduction.
12. Neurasthénie, 35 ans.	Flexion nette des cinq orteils : le petit doigt exécute en même temps un mouvement d'abduction.
13. Rhumatisme articulaire aigu datant de huit jours ; menuisier, 20 ans ; gonflement considérable et douloureux du pied droit et des deux genoux.	Flexion de l'articulation métatarso-phalangienne des 2e et 3e orteils et extension des deux autres phalanges ; le pouce reste immobile. Par frottement énergique on obtient une flexion nette des trois derniers orteils. Ce premier mouvement, que je n'ai jamais observé, doit être dû à l'action réflexe des interosseux.

14. Neurasthénie, 36 ans.	Flexion nette et facile des quatre derniers orteils à droite et à gauche.
15. Alcoolique, 32 ans.	Flexion normale.
16. Neurasthénie traumatique, 46 ans.	Flexion normale.
17. Neurasthénie, 30 ans.	Ni flexion ni extension.
18. Neurasthénie, 40 ans.	Flexion nette des cinq doigts.
19. Traumatisme grave ayant porté sur le dos et l'abdomen ; troubles vésicaux ; difficulté de la marche ; exagération des réflexes.	Réflexe plantaire aboli à droite. Extension très nette du gros orteil à gauche. Il y a donc lésion de la voie pyramidale de ce côté.
20. Hémiplégie gauche ancienne avec contracture des membres.	Flexion des orteils à droite et, quand on gratte la plante du pied droit, il y a flexion des orteils du pied gauche. Quand on gratte le pied gauche, il se produit une flexion des deux derniers orteils et une extension du gros orteil.
21. Neurasthénie traumatique. Marche facile, mais fatigante.	Flexion normale.
22. Névralgie à la nuque post-zona, 63 ans.	Flexion nette.
23. Vertiges, maux de tête ; pas d'artériosclérose ; pas d'affection cardiaque ; rien dans les urines, 45 1/2 ans.	Flexion nette.
24. Sciatique droite, 40 ans.	Flexion nette à droite, difficile à obtenir à gauche : il faut un frottement très énergique.
25. Epileptique, 25 ans.	Flexion normale.
26. Paralysie faciale droite.	Flexion plus nette à gauche qu'à droite.
27. Neurasthénie. Douleurs rénales suite de néphrite.	Flexion des derniers doigts.
28. Sclérose en plaques. Nystagmus, exagération des réflexes ; clonus du pied ; marche en fauchant à g.	Extension des orteils des deux côtés.
29. Neurasthénie traumatique avec localisation des douleurs au membre inférieur droit.	Flexion normale.
30. Syringomyélie unilatérale droite. Déviation de la colonne vertébrale. Pas de troubles de la marche.	Flexion des derniers orteils.
31. Masturbateur, 26 ans.	Ni flexion ni extension des orteils.
32. Traumatisme du bout du pied droit ; plaie du gros orteil ; oedème du pied droit.	Flexion normale des deux côtés.
33. Neurasthénique, 57 ans ; tremblement de tout le corps et particulièrement du bras droit. Topoalgies diverses, suite d'un saisissement.	Flexion normale.

34. Nenrasthénie, suite de perte d'argent; spermatorrhée; 52 ans.	Flexion nette des cinq orteils des deux côtés.
35. Neurasthénie traumatique, 56 ans.	Flexion du 2e orteil à gauche. Flexion du 5e orteil à droite.
36. Neurasthénie traumatique.	Flexion facile à obtenir à gauche et difficile à produire à droite, où il faut gratter très fort.
37. Neurasthénie, 26 ans, persistance de douleurs rénales ; a eu précédemment une néphrite aigue hémorrhagique, complètement guérie.	Flexion et écartement du petit orteil ; les autres ne bougent pas.
38. Foulure ancienne de l'articulation tibio-tarsienne gauche.	Flexion nette des quatre derniers orteils à gauche. Flexion des deux derniers orteils à droite et extension légère du 2e et du 3e orteil. De temps en temps légère flexion du gros orteil.
39. Neurasthénie, 34 ans, fatigue de la marche ; douleurs rénales très tenaces.	Flexion nette des quatre derniers orteils à droite. Flexion unique du 2e orteil à gauche.
40. Paraplégie par luxation de la colonne vertébrale au niveau des dernières vertèbres dorsales ; abolition des réflexes, troubles vésicaux, escharre au sacrum. 24 ans.	Ni flexion ni extension.

FEMMES

1. Chorée post-partum, 21 ans. Une crise épileptique le 21 avril, un vertige épileptiforme le 10 octobre. Traces non dosables probablement de nucléo albumine dans l'urine.	Flexion nette des quatre derniers orteils.
2. Tuberculose. Coxalgie à droite, guérie. Cinq opérations dans le ventre. Symptômes d'hystérie. 32 ans.	Ni flexion ni extension.
3. Hémiplégie droite, datant de deux ans. Exagération des réflexes rotuliens ; pas de contracture ; crampes fréquentes du fléchisseur commun, ce qui l'oblige à marcher toujours sur le talon. 59 ans.	Flexion normale des orteils.
4. Hémiplégie gauche, datant de six mois; exagération des réflexes rotuliens. Pas de clonus ; pas de contracture; se plaint d'un mouvement fréquent d'extension du gros orteil. 43 ans.	Flexion normale.
5. Fille de 11 ans, née à terme, accouchement difficile. Convulsions à 5-6 mois. A marché seule vers l'âge de 5 ans. Parole réduite à quelques mots usuels. Arriérée.	A droite, flexion des quatre derniers orteils et extension du pouce. A gauche, extension du pouce et du 2e orteil, reposant sur le pouce : parfois flexion des autres orteils.

6. Hémiplégie spastique de l'enfance à droite avec hémiatrophie, 13 ans. Zona accidentel à la face et à la lèvre supérieure à droite.	Extension des deux premiers orteils et flexion des trois autres par frottement doux à droite. Flexion normale à gauche.
8. Neurasthénie post-opératoire, 40 ans.	Ni flexion ni extension.
9. Neurasthénie et rhumatisme chronique, 46 ans.	Flexion à peine marquée.
10. Neurasthénie, 25 ans.	Ni flexion ni extension.
11. Sclérose en plaques, 26 ans ; marche difficile, exagération notable des réflexes, nystagmus. Pas d'embarras de la parole ni de tremblement intentionnel.	Ni flexion ni extension.
12. Hémiparésie gauche, ante partum albuminurie ; mouvements athétoriques de la main et du pied gauches, 20 ans.	Flexion normale.
13. Hémiplégie post-partum à gauche, albuminurie ; exagération des réflexes et contracture ; 22 ans.	Forte extension du gros orteil à gauche et extension plus faible des autres orteils. A droite, flexion normale.
14. Hystéro-neurasthénie, 36 ans.	Flexion très peu accusée et irrégulière.
15. Neurasthénie, 43 ans.	Flexion des deux derniers orteils à droite ; ni flexion ni extension à gauche.
16. Chorée, 18 ans, pas de rhumatisme.	Flexion faible des trois derniers orteils à droite et à gauche.
17. Hystéro-neurasthénie, 33 ans.	Flexion lente et difficile à obtenir des deux derniers orteils à gauche ; flexion nette à droite.
18. Contracture hystérique du membre inférieur gauche, avec raccourcissement ; douleurs lombaires avec irradiations dans le membre inférieur droit ; exagération des réflexes ; troubles de la sensibilité, 40 ans.	Ni flexion ni extension d'aucun côté.
19. Jeune fille anémique, souffrant de violents maux de tête ; déviation de la colonne vertébrale ; tuberculose (?).	Ni flexion ni extension.
20. Hystérique, 30 ans.	Flexion des deux côtés.
21. Fille de 18 ans ; hémiplégie spastique de l'enfance avec hémiatrophie à droite. Sein droit beaucoup plus volumineux que le gauche.	Flexion à gauche. Légère extension à droite.
22. Nervosité généralisée.	Flexion normale.
23. Myélite diffuse, 60 ans.	Extension irrégulière et variable. Jamais de flexion.
24. Femme très obèse ; polyurie nerveuse sans glycosurie.	Flexion normale.
25. Chorée, pas d'antécédents rhumatismaux.	Flexion normale.

26. Hystérie, 24 ans.	A droite, flexion normale. A gauche, ni flexion ni extension.
27. Paralysie agitante, 40 ans ; raideur musculaire très accusée ; masque de la figure ; tremblement peu accentué.	Flexion nette des quatre derniers orteils.
28. Polynévrite généralisée, début il y a deux ans ; amélioration graduelle, marche bonne, atrophie localisée actuellement aux avant-bras et aux mains.	Légère extension des 2e, 3e et 4e orteils ; le petit et le gros orteil restent immobiles.
29. Tremblement hystérique des mains, 19 ans.	Ni flexion ni extension.
30. Paralysie agitante, 75 ans.	Flexion.
31. Chorée (récidive), 16 ans, vertiges, maux de tête.	Ni flexion ni extension.
32. Tabes dorsalis, 48 ans. Immobilisée dans fauteuil.	Ni flexion ni extension.
33. Tabes dorsalis, 40 ans. Peu de troubles moteurs des membres inférieurs.	Légère flexion des 3e et 4e orteils à gauche. Ni flexion ni extension à droite.
34. Céphalées ; hystéro-neurasthénie, 24 ans.	Ni flexion ni extension.
35. Traumatisme sur la bosse frontale gauche ; lourdeur de tête et gonflement douloureux de l'os. 60 ans.	Flexion nette des 3e, 4e et 5e orteils.
36. Arthrite rhumatismale de l'épaule droite, 43 ans.	Flexion très nette des 2e, 3e et 4e orteils.
37. Hystérique de 22 ans, avec stigmates classiques sans attaques.	Ni flexion ni extension.
38. Rhumatisme polyarticulaire avec anémie, 35 ans.	Flexion.
39. Lésions cérébrales diffuses; vertiges ; surdité avec bourdonnements dans les oreilles et la tête. Attaques hystériques dans la jeunesse. 62 ans.	Flexion très faible et très difficile à obtenir : il faut faire beaucoup de tentatives.
40. Hémiparésie droite, 54 ans.	Flexion des deux côtés.

ENFANTS

1. Diplégique cérébral, garçon de 7 ans, né à terme en état d'asphyxie ; convulsions ; contractures ; langage réduit à quelques mots mal articulés. Intelligence bonne en ce sens qu'il comprend tout ce qu'on lui dit. Station debout impossible.	Extension très nette du gros orteil des deux côtés ; extension moindre des autres orteils.
2. Fillette atteinte de chorée, 9 1/2 ans. Pas d'antécédents rhumatismaux.	Flexion normale.
3. Fillette de 8 ans, moral insanity.	Flexion normale.

4. Chorée grave chez une fille de 7 ans, avec astasie et abasie complète, actuellement en voie de guérison. Pas d'antéc. rhum.	Flexion normale.
5. Fille arriérée de 9 ans, myxoedémateuse.	Flexion normale.
6. Fillette de 8 1/2 ans ; Israélite ; tics, convalescente de fièvre muqueuse.	Ni flexion ni extension.
7. Enfant de 3 ans, rachitique, arriéré, né à terme, ne sachant ni parler ni marcher.	Flexion normale.
8. Enfant de 19 mois, myxoedémateux, né à terme, ni parler ni marcher, pas gâteux.	Extension du gros orteil à droite. Flexion normale à gauche.
9. Garçon de 7 ans, bien portant.	Légère flexion des quatre derniers orteils.
10. Fillette de 5 ans, diplégie cérébrale, mouvements athétosiques, marche difficile.	Extension très nette des orteils aux deux pieds.
11. Garçon arriéré, 9 ans, a marché à l'âge de 5 ans, convulsions, accouchement facile à terme.	Flexion.
12. Fillette de 6 1/2 ans, bien portante.	Flexion nette des orteils, le pouce reste souvent immobile.
13. Fillette de 5 ans, bien portante.	Flexion normale.
14. Enfant de 5 ans, né à terme, très précoce à tous égards. A 4 ans, symptômes de méningite avec aphasie ; crises épileptiformes. Troubles cérébraux.	Extension des orteils à gauche et flexion à droite.
15. Paralysie obstétricale du bras droit, 3 ans.	Flexion.
16. Maladie de Little, naissance avant terme, 7 ans.	Extension nette des orteils, spécialement du gros orteil.
17. Hémichorée gauche, 7 ans.	Légère flexion à droite. Rien à gauche.
18. Chorée généralisée, 9 1/2 ans.	Ni flexion ni extension.
19. Convulsions épileptiformes très fréquentes. Née à terme. Dystrophique, 2 ans.	Flexion nette à droite. Flexion à peine marquée à gauche.
20. Paralysie infantile, 18 mois ; paralysie flasque du membre inférieur droit.	Flexion des orteils des deux côtés.

VARIA

Accidents hystériques chez un chat. — Dans son numéro du 3 septembre 1898, la *Revue* signalait des cas de paralysie hystérique chez les animaux, le chat en particulier.

Je puis vous signaler à ce sujet le fait suivant :

Un jeune chat prend sa première souris, il y a quelques jours : il l'apporte en triomphe à la maison. Mais, au moment de gravir les quelques degrés de pierre qui mènent du jardin à la cuisine, il est pris de paraplégie des deux membres postérieurs. Pendant une heure environ, il reste cul-de-jatte ; puis tout se dissipe ; le mouvement reprend dans les membres paralysés, mais on s'aperçoit à sa démarche, à ses heurts contre les meubles, à son indifférence quand on lui tend un aliment qu'il aime, qu'il est resté complètement aveugle.

Cette cécité dure deux heures après la disparition de la paraplégie. Pendant toute cette période, le pincement de la peau ne provoque aucune douleur dans la région primitivement paralysée.

Puis tout rentre dans l'ordre : la cécité disparait aussi brusquement que s'était évanouie la paraplégie.

Quelques jours plus tard, nouvelle souris, mais plus d'accidents. L'émotion fut probablement moins vive. On ne peut guère nier l'action de cette émotion sur les accidents hystériques primitifs, et ce qui rend le fait plus intéressant, c'est que ce chat est *entier*, non de race ou de variété perfectionnée, mais vraiment du type *Felis catus*, gris zébré et presque sauvage, et ne parait point dégénéré : sa taille cependant semble au-dessous de la moyenne.

(Revue scientifique.) Stéphen Artault.

* ° *

Vacher l'éventreur. — Les *Archives d'anthropologie criminelle* publient, dans leur dernier numéro, une étude très intéressate sur Vacher, due à M. A. Lacassagne.

« Vacher est tout entier dans ces deux formules : Je suis irresponsable parce que j'ai été fou. La responsabilité ne pourrait être démontrée que par la connaissance de mon état mental réel pendant ma vie errante. Or, personne ne m'a jamais vu. »

Cette quasi certitude où il était de se faire passer pour aliéné très aisément a, nous le croyons du moins, puissamment contribué à affermir Vacher dans la sinistre indifférence avec laquelle il n'a pas craint d'accumuler crime sur crime. Nous ne craignons même pas d'affirmer, après la plus mûre réflexion, que, dès son premier séjour dans un établissement d'aliénés, alors qu'après l'affaire de Beaume-les-Dames il réclamait des juges, Vacher s'était dit que les fous peuvent tout faire presque impunément. Un internement pour folie est, en effet, pour certains criminels, un brevet d'impunité. C'est une sorte d'alibi psychopathique dont ils apprécient bien vite l'importance et que beaucoup voudraient avoir à leur actif. Vacher a tablé là-dessus.

Qu'on réfléchisse avec sang-froid à ce qui serait arrivé si l'accusé avait été arrêté dès son premier crime. Ayant déjà bénéficié d'une ordonnance de non-lieu pour délire de persécution, réformé pour troubles psychiques, il eut certainement obtenu des circonstances très atténuantes, ou, déclaré fou de nouveau, eut été purement et simplement replacé dans un asile spécial.

La série si cruellement monotone de ses attentats, la répétition des mêmes violences et leur terminaison habituelle à un accès de sadisme sanguinaire prendraient mieux un certain caractère pathologique, si cette conclusion n'était infirmée par le certificat de guérison fourni par un aliéniste expérimenté, par les précautions dont s'entourait l'accusé pour préparer et dissimuler des crimes qu'il avait le pouvoir d'ajourner, par la réelle puissance avec laquelle il sait commander à sa pensée, soit pour mesurer ou arrêter ses aveux, enfin et surtout par l'insistance qu'il met à se déclarer irresponsable, non plus au moment présent, mais pendant sa vie errante. Dans ce but, il va jusqu'à dire qu'à sa sortie de Saint-Robert il était encore malade. Cette affirmation est trop habile, trop logique pour être le fait d'un aliéné. Vacher veut trop prouver et le seul résultat de toute cette diplomatie, c'est de mettre en pleine lumière son véritable état d'âme au moment où il se livrait sans frein à sa passion.

Conclusions — Vacher n'est pas un épileptique, ce n'est pas un impulsif.

C'est un immoral violent, qui a été temporairement atteint de délire mélancolique avec idées de persécution et de suicide.

L'otite traumatique dont il est porteur semble n'avoir eu jusqu'a présent aucune influence sur l'état mental de l'inculpé.

Vacher, guéri, était responsable quand il est sorti de l'asile de Saint-Robert.

Ses crimes sont d'un anti-social, sadique, sanguinaire, qui se croyait assuré de l'impunité, grâce au non-lieu dont il avait bénéficié et à sa situation de fou libéré. Actuellement, Vacher n'est pas un aliéné : il simule la folie.

Vacher est donc un criminel, il doit être considéré comme responsable, cette responsabilité étant à peine atténuée par les troubles psychiques antérieurs.

SOMMAIRE DU N° 25

PAGES

INDEX DES ANNONCES

Pillules ferrugineuses du Docteur Blaud

TRAVAIL ORIGINAL

RECHERCHES SUR L'ORIGINE RÉELLE DES NERFS CRANIENS

par A. VAN GEHUCHTEN

III

LE NERF GLOSSO-PHARYNGIEN ET LE NERF VAGUE

(Suite)

Noyau ventral



Fig. 11

Coupe frontale passant par l'olive supérieure et le noyau du facial chez le lapin

o. s. Olive supérieure — *X* Noyau ambigu
VII Branche radiculaire du facial

La section du nerf pneumogastrique, au-dessus du ganglion plexiforme, n'entraîne pas seulement le phénomène de chromatolyse dans les cellules du noyau dorsal ; ce phénomène se manifeste aussi, de la façon la plus évidente, dans une longue colonne de cellules nerveuses située au sein de la masse blanche de la partie antéro-latérale du bulbe. Cette colonne cellulaire est généralement désignée sous le nom de *noyau ambigu,* nous la désignerons provisoirement sous le nom de *noyau ventral.*

Ce noyau ventral commence immédiatement en dessous de l'extrémité inférieure de la partie ventrale du noyau du facial, ainsi que le prouvent des coupes sagittales et des coupes frontales (fig. 11).

Nous avons vu, dans un autre travail (1), que la partie ventrale du noyau du nerf de la septième

(1) VAN GEHUCHTEN : *Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens. II Le nerf facial. — Journal de Neurologie*, 1898.

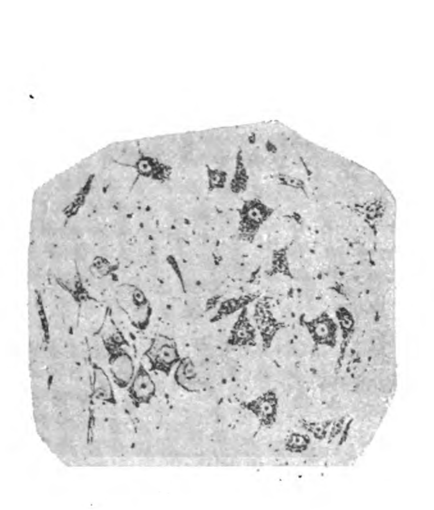


Fig. 12 — 3e coupe



Fig. 13 — 10e coupe



Fig. 14 — 26e coupe



Fig. 15 — 35e coupe

paire est formée de trois colonnes cellulaires plus ou moins parallèles. C'est en-dessous de la colonne externe et de la colonne médiane qu'apparait l'extrémité supérieure du noyau ventral du vague. Sur des coupes longitudinales, ces deux masses grises sont faciles à distinguer l'une de l'autre ; il en est de même sur une série de coupes transversales.

Dès que les cellules qui appartiennent au noyau du nerf de la septième paire ont disparu, on voit apparaître deux masses grises nouvelles placées sur un même plan frontal (fig. 12). Les cellules du groupe externe réagissent à la suite de la section du nerf vague, tandis que les cellules du groupe interne restent normales. Ces cellules normales ne constituent d'ailleurs qu'une petite colonne cellulaire n'accompagnant le groupe externe que sur une dizaine de coupes.

Le groupe externe appartient donc seul au noyau ventral du nerf vague. D'abord formé d'un petit nombre de cellules lésées (fig. 12), ce noyau augmente rapidement en importance (fig. 13) et se trouve bientôt constitué de 30 à 40 cellules serrées les unes contre les autres, de manière à constituer un noyau compact, d'un aspect tout autre que celui que présentent les noyaux d'origine des autres nerfs moteurs de l'encéphale. Le long de la face ventrale de cet amas compact on observe encore quelques cellules, isolées également envahies par le phénomène de chromatolyse, et qui appartiennent, au même titre que les autres, au noyau d'origine du nerf de la dixième paire.

Au fur et à mesure que l'on examine des coupes prises à un niveau inférieur, on voit le noyau ventral compact du vague diminuer lentement de volume (fig. 14); en même temps de nouveaux amas cellulaires, formés de cellules envahies par le phénomène de chromatolyse, apparaissent sur la face postérieure et la face interne du groupe primitif compact (fig. 14 et 15). Par là, le noyau ventral du vague semble en quelque sorte se disloquer ; ses cellules constitutives s'écartent les unes des autres et le noyau prend l'aspect caractéristique des autres masses grises motrices du bulbe (fig. 16).

A partir de ce moment, ce noyau prend des contours mal définis, ses cellules, facilement reconnaissables à leur corps gonflé, à la disparition plus ou moins complète des éléments chromatophiles et au déplacement du noyau, se mélangent quelque peu avec des cellules saines de la formation réticulaire. Ce noyau peut se poursuivre, d'une manière plus ou moins continue, sur une longue étendue du bulbe (200 à 220 coupes), jusqu'au niveau de l'extrémité inférieure du noyau de l'hypoglosse (fig. 17, 18, 19, 20 et 21).

Quand on parcourt attentivement cette longue série de coupes transversales, on constate que le volume de ce noyau ventral varie d'une coupe à l'autre ; et, quand on dresse un tableau du nombre des cellules qui le constituent dans chacune des coupes examinées, on voit que ce noyau ventral présente plus ou moins régulièrement des parties élargies et des parties rétrécies ; il est formé en quelque sorte d'amas cellulaires super-

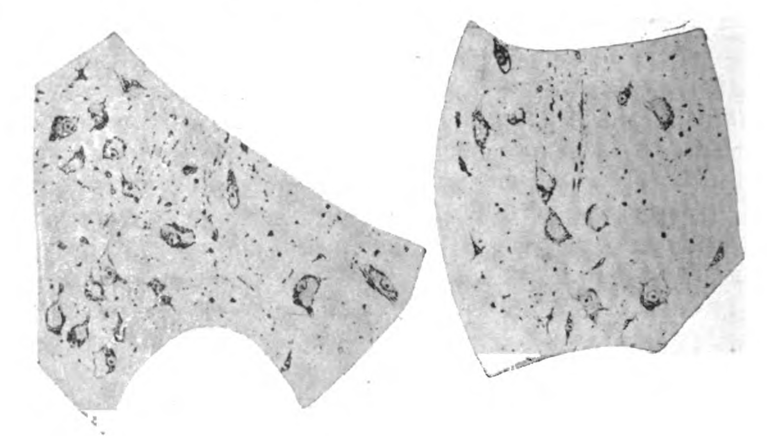


Fig. 16 — 45e coupe

Fig. 17 — 56e coupe

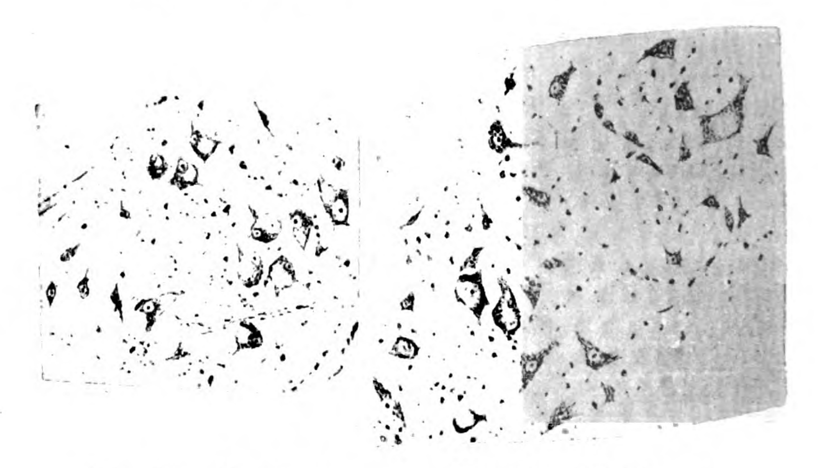


Fig. 18 — 75e coupe

Fig. 19 — 106e coupe

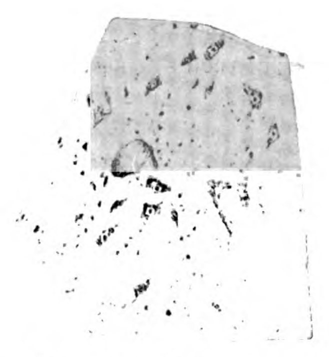


Fig. 20 — 140e coupe



Fig. 21 — 180e coupe

posés, qui lui donnent, dans son ensemble, une disposition en chapelet. C'est à cette forme spéciale du noyau ventral du vague qu'il faut attribuer ce fait étrange, c'est que, à côté de coupes où ce noyau est constitué de 8, 10 ou 12 cellules en chromatolyse (fig. 16 et 18), on en trouve d'autres où le noyau est réduit à 3, 2 ou même une cellule unique (fig. 17, 19, 20 et 21), au point que, si ces quelques cellules n'étaient pas envahies par la chromatolyse, il serait impossible de dire si le noyau ventral du vague existe ou n'existe pas. Il y a, d'ailleurs, des coupes où ce noyau fait complètement défaut. Cette disposition en chapelet disparaît vers la partie supérieure du noyau ventral ; là il est représenté par une colonne compacte de cellules nombreuses qui s'étend jusque dans le voisinage immédiat du noyau du facial. C'est cette partie supérieure du noyau ventral du vague que Marinesco (1) a considérée à tort comme représentant, au moins en partie, le noyau d'origine du facial supérieur.

Quand on examine la position du noyau ventral dans la série de coupes transversales que nous avons reproduites dans nos fig. 1 à 10, on voit que ce noyau, assez superficiel près de son extrémité supérieure (fig. 1 et 2), devient insensiblement plus profond, au fur et à mesure que l'on se rapproche de la moelle cervicale. Sa partie distale se trouve séparée de la surface libre du bulbe par un amas de cellules nerveuses constituant le *noyau latéral* (fig. 5, 6 et 7).

Il résulte de ces recherches que, dans le bulbe du lapin, le noyau ventral du vague constitue une longue colonne de cellules nerveuses pouvant atteindre, après durcissement dans l'alcool, une hauteur de plus de 4 millimètres (200 à 220 coupes de 20 microns).

Cette colonne commence immédiatement en-dessous du noyau du facial et s'étend d'une façon plus ou moins continue jusqu'au niveau de l'extrémité inférieure du noyau de l'hypoglosse, conformément aux observations de Roller, Holm et Dees.

Ce noyau ventral du vague est accompagné, dans sa partie tout à fait proximale et le long de sa face interne, d'un petit amas de cellules nerveuses indépendantes du nerf de la dixième paire. Nous verrons plus tard que cet amas cellulaire représente le noyau d'origine des fibres motrices du nerf de la neuvième paire.

Le noyau ambigu des auteurs, c'est-à-dire la colonne cellulaire plus ou moins continue qui traverse la partie latérale du bulbe, depuis l'extrémité inférieure du noyau du facial jusque près de l'extrémité inférieure du noyau de l'hypoglosse, représente donc, par la plus grande partie de ses cellules constitutives, le noyau ventral du vague et, par une partie minime de ses cellules, le noyau moteur du glosso-pharyngien.

---

(1) Marinesco : *L'origine du facial supérieur.* — *Revue neurologique*, 1898.

Ce noyau ambigu n'est nettement limité que dans sa partie proximale, environ le sixième supérieur (30 coupes), où il est formé de cellules serrées les unes contre les autres. Dans le reste de son étendue, il constitue un amas cellulaire sans limites précises, se continuant insensiblement avec les cellules voisines de la formation réticulaire, au point que, si les cellules appartenant au nerf vague ne présentaient pas le phénomène de chromatolyse, il serait le plus souvent impossible, sur une coupe colorée par le bleu de méthylène, d'indiquer la position exacte du noyau ambigu.

Nous n'avons pas rencontré, dans nos recherches, la subdivision du noyau ambigu en une partie interne et une partie externe, admise par Holm. Nous croyons que les cellules de son groupe médio-dorsal, que ce savant considère comme représentant un noyau du vague *inconnu jusqu'ici*, appartiennent à la formation réticulaire et qu'elles sont indépendantes des fibres radiculaires du nerf de la dixième paire.

Nous n'avons jamais observé, à la suite de la section du vague, des cellules en chromatolyse, ni dans le noyau d'origine du nerf hypoglosse (Ossipow), ni dans le noyau intercalé de Staderini. Nous croyons pouvoir conclure de ces faits que les fibres radiculaires motrices du nerf vague sont indépendantes de ces masses grises.

Enfin, un certain nombre d'auteurs admettent l'existence, dans le tronc du nerf de la dixième paire, de fibres motrices croisées provenant des masses grises du côté opposé du bulbe. Dans aucune des nombreuses recherches expérimentales que nous avons faites, dans le but d'établir les connexions bulbaires du nerf vague, nous n'avons rencontré de cellules en chromatoyse dans les masses grises, ventrale ou dorsale du bulbe, du côté opposé au nerf sectionné. Nous croyons pouvoir couclure de ce fait que le nerf de la dixième paire ne renferme pas de fibres croisées et se trouve constitué uniquement de fibres directes.

Une question encore à résoudre est celle de savoir si ces deux masses grises du bulbe, que nous avons désignées sous les noms de noyau dorsal et noyau ventral du vague, appartiennent en propre aux fibres du nerf de la dixième paire, ou bien si une partie de ces masses grises ne doit pas être mise en connexion avec les fibres bulbaires du nerf accessoire de Willis. Nous savons, en effet, qu'au sortir du trou déchiré postérieur, le nerf de la onzième paire se divise en une branche externe, innervant le muscle trapèze et le muscle sterno-cleido-mastoïdien, et une branche interne se réunissant avec les fibres du vague. De plus, il est généralement admis que cette branche interne ne renferme que les fibres d'origine bulbaire du nerf de Willis.

En sectionnant le nerf vague au sortir du crâne, nous avons donc sectionné par le fait même les fibres bulbaires du nerf de la onzième paire.

Pour élucider si une partie du noyau dorsal ou du noyau ventral du vague n'appartient pas en réalité aux fibres bulbaires du nerf de Willis,

nous avons pratiqué, sur quelques lapins, la section intracranienne du nerf de la onzième paire, à l'endroit où ce nerf s'enfonce dans le trou déchiré postérieur.

Les coupes sériées du bulbe, colorées par le bleu de méthylène, montrent, de la manière la plus évidente, que les cellules du noyau ambigu sont intactes, tandis que l'on rencontre de nombreuses cellules en chromatolyse dans plus de la moitié inférieure du noyau dorsal (environ 200 coupes).

Ces observations confirment pleinement les résultats des recherches expérimentales faites par Bunzl-Federn (1) sur le noyau du nerf accessoire du lapin.

Il résulte de là que le noyau ventral du vague est indépendant des fibres bulbaires du nerf de Willis, tandis que la colonne grise, que nous avons désignée sous le nom de noyau dorsal du vague, appartient à la fois au nerf vague et au nerf de Willis, ainsi que Stilling l'a décrit en 1843.

Ce noyau dorsal est aussi complètement indépendant des fibres radiculaires du nerf glosso-pharyngien, ainsi que nous le montrerons plus loin. Il mériterait donc le nom de *noyau pneumo-spinal* ou *vago-spinal,* sous lequel M. Duval l'a désigné dans ses recherches, à moins que, à l'exemple de quelques auteurs, on ne veuille considérer comme appartenant au vague les fibres bulbaires du nerf de Willis ; dans ces conditions, le nom de *noyau dorsal du vague* serait pleinement justifié. Nous reviendrons sur cette question lorsque nous aborderons l'étude du nerf de la onzième paire.

VALEUR PHYSIOLOGIQUE DU NOYAU VENTRAL ET DU NOYAU DORSAL DU VAGUE

Quelle est la valeur physiologique des deux masses grises du bulbe en connexion avec les fibres radiculaires du vague ?

Noyau ventral. — Tous les auteurs sont d'accord pour considérer le noyau ventral comme un noyau moteur. Ses cellules constitutives appartiennent, en effet, au type moteur établi par Nissl ; elles ressemblent en tous points aux cellules constitutives des autres noyaux moteurs du névraxe. De plus, les recherches faites au moyen de la méthode de Golgi, par nous-même (2) et par Cajal (3), ont montré que l'axone de ces cellules nerveuses va devenir le cylindre-axe d'une fibre constitutive du nerf périphérique.

---

(1) BUNZL-FEDERN : *Ueber den Kern des Nervus accessorius.* — *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie,* Bd. II, Heft 6, décembre 1892, pp 427-442.

(2) VAN GEHUCHTEN : *Le système nerveux de l'homme,* 1re édition. Lierre, 1893.

(3) CAJAL : *Apuntes para el estudio del bulbo raquideo, cerebelo y origen de los nervos encefalicos.* Madrid, 1895.

Noyau dorsal. — La valeur physiologique du noyau dorsal ou noyau vago-spinal est loin d'être établie.

Le plus grand nombre des auteurs le considèrent cependant, à la suite de Stilling, comme un *noyau sensible.*

Eisenlohr (1), en s'appuyant sur un cas anatomo-pathologique, a mis le noyau dorsal du vague plus spécialement en rapport avec la sensibilité du larynx.

A la suite de la section du vague dans la région cervicale, faite sur des lapins nouveau-nés, Dees (2) a vu survenir, au bout de quelques semaines, la disparition complète des cellules du noyau dorsal. Il conclut de ce fait que les fibres du vague, qui sont en connexion avec ce noyau, sont des *fibres motrices* et il émet l'hypothèse que ce sont des fibres vaso-motrices et que, par conséquent, le noyau dorsal doit être considéré comme un *noyau vaso-moteur.*

Mayser, à la suite de la section du nerf vague dans la région cervicale faite chez un cobaye, a vu survenir également la disparition complète des cellules du noyau dorsal sans lésion aucune dans le domaine du noyau ambigu. En rendant compte de ces recherches, Forel admet que le nerf de la dixième paire est indépendant du noyau ambigu, que le noyau dorsal du vague est la seule masse grise du bulbe dont les cellules sont lésées à la suite de la section du nerf. Il conclut de là, que le noyau dorsal est un noyau moteur donnant seul origine à toutes les fibres motrices du nerf glosso-pharyngien et du nerf vague.

Holm (3) a examiné le tronc cérébral d'embryons humains et d'enfants nouveau-nés ou âgés de quelques semaines. Il a constaté que, chez les enfants nouveau-nés, qui n'ont donc pas respiré, et chez les enfants à terme morts pendant l'accouchement, le noyau dorsal du vague n'avait pas atteint tout son développement, alors que, chez ces derniers, toutes les autres parties du bulbe, y compris les autres noyaux du vague, présentaient, à peu de chose près, le même développement que chez des enfants âgés de trois à six semaines.

Comme l'intégrité du nerf vague est indispensable à la respiration, Holm conclut de ses observations que le noyau dorsal est un *centre respiratoire.* « Wenn wir nun wissen, dit-il, dass das Respirationscentrum sich in der Medulla oblongata befindet, und zwar in der Nähe des Ursprungs des Vagus, wenn man ferner findet, dass eine bestimmte Ganglienzellengruppe in dieser Partie spät entwickelt und nicht mit Nervenfasern zu einer Zeit versehen wird, wo es an allen andern Kern der Medulla der Fall

(1) Eisenlohr : *Zur Pathologie der centralen Kehlkopflähmungen.* — *Archiv. f. Psychiatrie*, Bd. 19, pp. 314-327.

(2) Dees : *Zur Anatomie und Physiologie des Nervus vagus.* — *Archiv f. Psychiatrie*, Bd. 2 . 1889, pp. 89-01.

(3) Holm : *Die Anatomie und Physiologie des dorsalen Vaguskerns.* — *Virchow's Archiv*, Bd. 131, 1893.

ist, und wenn man endlich constant diese Abnormität nur bei todtgebornen Früchten antrifft, aber nicht bei respirationsfähigen und überall 'ufhaltigen Lungen, so liegt es auffalend nahe anzunehmen, dass diese Zellengruppe das Respirationscentrum ist. »

« Es ist nicht meine Meinung zu behaupten, dit il encore, dass die erste Inspirationsbewegung vom Zustande des dorsalen Vaguskernes abhängig ist, sondern ich erachte es, damit die Lungen mit Luft hinreichend gefüllt werden und die Athmung regelmässig stattfinde, für nothwendig dass die dorsale Vaguskern entwickelt ist. »

Cette conclusion de Holm semble en opposition manifeste avec les résultats des recherches expérimentales déjà anciennes de Gierke, qui admet que la destruction du noyau dorsal des deux côtés ne suspend pas les mouvements de respiration ; ceux-ci ne s'arrêtent que quand la lésion retentit sur le faisceau solitaire. Il convient toutefois de faire remarquer que si l'on se rapporte aux figures qui accompagnent le travail de Gierke, cet auteur a pris comme noyau dorsal du vague (fig. 1 et 2, *V*) le noyau intercalé de Staderini et comme faisceau solitaire (fig. 2, *B*) une partie au moins du noyau dorsal.

Depuis lors, Gad et Marinesco (1) ont repris les expériences de Gierke. Ils concluent de leurs recherches que le noyau dorsal n'est pas indispensable pour la respiration. Ils ont pu détruire ce noyau chez le chien, le lapin et le chat, sans arrêt de la respiration.

D'après les recherches de Holm, la fonction de respiration n'appartiendrait pas à toute l'étendue du noyau dorsal, mais se localiserait dans le groupe cellulaire antéro-interne du noyau, puisque la partie postéro-latérale n'a pas encore atteint son développement chez des enfants âgés de trois et de six semaines. Cette partie postéro-latérale du noyau constitue pour Holm le *centre réflexe de la toux*. Il appuie cette conclusion sur ce fait que les deux enfants, dont il a examiné le bulbe, étaient morts de pneumonie sans avoir souffert de la toux.

Dans le but de trouver une preuve plus certaine de ces deux fonctions, attribuées par Holm au noyau dorsal, il a étudié le tronc cérébral de 15 hommes et de 6 femmes, âgés de 27 à 84 ans, et ayant présenté de leur vivant des troubles plus ou moins prononcés de l'arbre respiratoire. Dans tous ses cas, il a trouvé une sclérose plus ou moins étendue du noyau dorsal, tantôt de la partie postéro-externe seule, tantôt du noyau dans sa totalité. Quand la partie postéro externe était seule lésée, il avait pu observer pendant la vie l'absence complète de toux. Ces recherches anatomo-pathologiques confirmeraient, d'après Holm, les résultats de ses recherches sur les bulbes de foetus et d'enfants nouveau-nés : la partie postéro-externe

---

(1) Gad et Marinesco : *Recherches expérimentales sur le centre respiratoire bulbaire*. — *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, tome 115, 1892, pp. 444-447.

du noyau dorsal est le centre de la toux, la partie antéro-interne de ce même noyau est le centre de la respiration.

En sectionnant le nerf pneumo-gastrique chez des chiens et des chats, Marinesco (1) a vu survenir, déjà après six jours, le phénomène de chromatolyse dans les cellules constitutives du noyau dorsal. Ces modifications cellulaires étaient plus tardives dans le noyau ambigu. Se basant sur cette réaction précoce dans les cellules du noyau dorsal, Marinesco rejette l'idée que ce noyau serait formé de neurones sensitifs de second ordre, les lésions neurales secondaires ne se développant pas en quelques jours. Il pense, avec Dees et Forel, qu'il s'agit là d'un noyau moteur. Et comme le type des cellules du noyau dorsal n'est pas celui des cellules du noyau ambigu ou de l'hypoglosse, il émet l'hypothèse que le noyau dorsal du vague constitue un noyau moteur des muscles lisses innervés par ce nerf et propose de l'appeler le *noyau musculo-lisse.*

Reprenant ces recherches de Marinesco sur des lapins, nous avons constaté nous-même (2) que les modifications cellulaires du noyau dorsal sont plus précoces encore que Marinesco ne l'a signalé. Nous les avons vu survenir déjà vingt-quatre heures après la section du nerf dans la région cervicale. Ces modifications sont profondes et entraînent, au bout de cinquante jours environ, la disparition complète des cellules dorsales, conformément aux observations de Mayser et Forel. Pendant que ces modifications profondes se passent dans le noyau dorsal, nous avons vu les cellules du noyau ambigu, envahies par le phénomène de chromatolyse, revenir insensiblement à l'état normal. Cette différence profonde dans la façon dont se comportent les cellules de ces deux noyaux à la suite de la section du vague nous portait à leur reconnaître une valeur fonctionnelle différente. Il nous semblait étrange d'admettre que deux cellules de nature motrice réagissaient d'une façon si complètement différente à la section de leur prolongement cylindraxile. Nous souvenant de la théorie émise par Marinesco sur l'influence trophique que les cellules des ganglions spinaux exerçaient sur les cellules de la corne antérieure de la moelle, théorie admise et élargie par Goldscheider, nous nous sommes demandé si, conformément à l'opinion classique, le noyau dorsal n'était pas réellement un noyau sensible et si les modifications précoces, que ses cellules subissent à la suite de la section du vague, n'étaient pas uniquement dues à la suspension de l'influence trophique que le neurone périphérique exerçait constamment sur ses cellules sensitives. Pour résoudre la question, nous avons sectionné sur des lapins le nerf acoustique à son entrée dans le conduit auditif interne et nous avons trouvé les cellules du noyau terminal en chromatolyse. Ces observations étaient faites quelques jours avant notre départ

(1) Marinesco : *Les noyaux musculo-striés et musculo-lisses du pneumogastrique.* — *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 13 février 1897.
(2) Van Gehuchten : *L'anatomie fine de la cellule nerveuse.* — *La Cellule*, 1897.

pour Moscou, nous n'avions donc pas le temps de les vérifier par d'autres recherches. En nous basant sur cette réaction dans les cellules des noyaux terminaux du nerf acoustique, nous avons soutenu, au XIIe Congrès de médecine, contre Marinesco, la nature sensible du noyau dorsal du vague.

Pour expliquer cette réaction dans le neurone sensible de second ordre, à la suite de la section du neurone périphérique, nous avons eu recours à la théorie de Marinesco, d'après laquelle les neurones superposés exercent l'un sur l'autre une influence trophique indispensable à la conservation de leur intégrité anatomique et fonctionnelle.

C'est à la suite de ces faits, que nous croyions bien observés, que nous avons formulé la conclusion suivante : la section d'un nerf sensible périphérique ne retentit pas seulement sur les cellules d'origine de ce nerf, elle retentit également sur la constitution de la cellule du second neurone avec laquelle les fibres du nerf périphérique arrivent en contact.

Nous croyions par là avoir trouvé une méthode excellente pour délimiter, dans le tronc cérébral, toutes les masses grises en connexion avec les nerfs sensibles périphériques et nous espérions même pouvoir poursuivre, avec la méthode de Marchi, les voies centrales en connexion avec chacun de ces nerfs.

Notre illusion n'a pas été de longue durée. Dès notre retour à Louvain, au mois d'octobre 1897, nous avons pratiqué sur plusieurs lapins la section intra-cranienne du nerf trijumeau en dedans du ganglion de Gasser. Après une survie de 8 à 10 jours nos animaux furent tués. La méthode de Nissl ne nous montra aucune modification cellulaire dans la substance grise voisine de la racine spinale. Nous avons alors examiné les tubercules quadrijumeaux des lapins, auxquels Van Biervliet avait vidé une des cavités orbitaires pour ses recherches sur l'origine réelle du nerf oculo-moteur commun, sans trouver des lésions cellulaires manifestes. De même, l'arrachement du nerf glosso-pharyngien n'était suivi d'aucune modification dans les cellules voisines du faisceau solitaire.

Ces faits nous donnèrent à réfléchir. Nous avons recommencé alors la section intracranienne du nerf acoustique. Comme la voie suivie d'abord par la membrane occipito-atloïdienne était difficile et nous exposait à léser en même temps le tronc cérébral, nous avons trépané le crâne au niveau du *flocculus* du cervelet. Après avoir enlevé ce flocculus, il nous suffisait de glisser un crochet recourbé le long de la face interne du rocher du temporal, pour déchirer à la fois l'acoustique et le facial à leur entrée dans le conduit auditif interne sans lésion aucune des parties voisines. Deux lapins survécurent trois jours et quelques heures. Dans le tronc cérébral nous n'avons trouvé aucune cellule en chromatolyse.

Nous nous étions donc trompé dans nos premières recherches. Les cellules en chromatolyse, que nous avons observées dans nos coupes dans les noyaux terminaux du nerf acoustique, ne peuvent pas être attribuées à la section du nerf acoustique en dehors du tronc, mais probablement à une lésion du tronc lui-même qui a échappé à notre attention. La conclusion

que nous avions formulée à la suite de nos premières recherches ne peut donc se maintenir : *les cellules des noyaux terminaux des nerfs sensibles périphériques ne subissent donc pas la chromatolyse pendant les premiers jours qui suivent la section du nerf.* Dès que ces faits nous étaient connus, nous nous sommes fait un devoir, à la première occasion, de rectifier nous même notre première manière de voir. C'est ce que nous avons fait à la séance du 4 juin de la Société belge de Neurologie à l'occasion de la discussion d'une communication de Sano (1). A cette époque nous croyions cependant encore pouvoir maintenir l'opinion classique de la nature sensible du noyau dorsal du vague.

Presque en même temps que nous faisions cette rectification à la Société belge de Neurologie, Mahaim (2) publia les résultats de ses recherches sur les noyaux d'origine d'un certain nombre de nerfs crâniens. Après arrachement du nerf trijumeau entre le tronc cérébral et le ganglion de Gasser, il n'a pas vu survenir de chromatolyse dans la substance gélatineuse de Rolando voisine de la racine spinale. Après l'arrachement du nerf vague, la chromatolyse survient dans les cellules du noyau ambigu et dans les cellules du noyau dorsal, tandis que les cellules de la substance gélatineuse du faisceau solitaire et de la substance grise voisine de ce faisceau (que Mahaim considère comme le noyau sensible des nerfs IX et X) restent intactes. Il conclut de ces faits que le noyau dorsal du vague est un noyau moteur et que les noyaux cellulaires, où viennent se terminer les fibres issues des ganglions périphériques, ne présentent pas de chromatolyse quatre à cinq jours après l'arrachement de ces fibres. Ces recherches de Mahaim et les nôtres concordent d'ailleurs avec une observation anatomo-pathologique faite par Wallenberg (3) : dans laquelle une tumeur avait en partie comprimé et en partie détruit la racine sensible du nerf trijumeau, entre le ganglion de Gasser et la protubérance annulaire. La méthode de Marchi a mis en évidence la dégénérescence secondaire des fibres des 2/3 postérieurs de la racine spinale, sans que la méthode de Nissl ait pu faire reconnaître des modifications cellulaires dans la substance gélatineuse voisine de cette racine spinale.

Il résulte donc de ces recherches — et c'est là un point sur lequel nous nous faisons un devoir d'insister — que, contrairement à ce que nous avions cru d'abord, la section ou la lésion d'un nerf sensible périphérique n'entraîne pas des modifications précoces dans les cellules constitutives des noyaux terminaux de ces nerfs. S'il en est ainsi, le principal argument sur lequel

(1) *Journal de Neurologie*, 1898, p. 311.

(2) Mahaim : *Les progrès réalisés en anatomie du cerveau par la méthode expérimentale.* — *Journal de Neurol.*, 1898, p. 2.0.

(3) Wallenberg : *Das dorsale Gebiet der spinalen Trigeminuswurzel und seine Beziehungen zum solitären Bündel beim Menschen.* (*Separatabd. aus Deutsche Zeitschr. fur Nervenheilkunde*, 1887.

nous nous sommes appuyé pour admettre la nature sensible du noyau dorsal du vague tombe.

Sur ces entrefaites, Marinesco (1) est revenu tout récemment sur la nature du noyau dorsal du vague. Il semble abandonner maintenant sa première opinion (nature motrice de ce noyau) pour se ranger à l'opinion classique qui admet que ce noyau dorsal est un noyau sensible.

Voici, d'ailleurs, comment il s'exprime : « Quand j'ai découvert cette réaction précoce dans le noyau dorsal du pneumogastrique, je me trouvais dans l'alternative de choisir entre les deux opinions suivantes : 1° le noyau dorsal est un noyau sensitif indirect, où viennent aboutir les arborisations terminales du premier neurone sensitif ; dans ce cas, il s'agirait d'une atrophie neurale secondaire, telle que je l'ai décrite dans deux travaux, dont l'un date de 1892 et l'autre de 1895. La difficulté qui s'opposait à ce que je fisse rentrer ce cas particulier dans les atrophies neurales secondaires, c'est la précocité d'apparition de réaction dans le noyau dorsal ; aussi, j'ai été obligé d'admettre l'opinion suivante ; 2° le noyau dorsal du pneumogastrique n'est pas constitué uniquement par des neurones sensitifs indirects. Mais les cellules, qui réagissent après la section du pneumogastrique, représentent les neurones moteurs. Van Gehuchten, au contraire, s'est rallié à la première opinion classique aujourd'hui. Du reste, il n'avait pas grande difficulté de choisir, étant donné la connaissance de la doctrine de l'influence trophique qu'exerce un neurone sur l'autre. »

Onuf et Collins (2) n'admettent pas comme prouvé que le noyau dorsal vago-glosso-pharyngé est un noyau terminal pour des fibres exclusivement sensitives. Ils inclinent plutôt à admettre, avec Forel et Gaskell, que ce noyau est, au contraire, principalement moteur en ce sens que les axones des cellules qui le constituent deviennent des fibres efférentes des nerfs IX, X et probablement aussi du nerf XI. En s'appuyant sur ce fait, que l'extirpation du ganglion étoilé du chat (correspondant au ganglion cervical et au premier ganglion thoracique de l'homme) – c'est-à-dire l'interruption des fibres efférentes *viscérales* du vague seules à l'exclusion des fibres motrices somatiques — amène une légère atrophie dans la partie spinale de ce noyau dorsal, sans lésion aucune dans le noyau ambigu, ils arrivent à la conclusion que ce noyau dorsal vago-glosso-pharyngé donne origine exclusivement aux fibres viscérales des nerfs IX, X et XI et que le noyau ambigu donne origine exclusivement aux fibres innervant les muscles striés. C'est là, en somme, une opinion conforme à la première opinion de Marinesco et à l'hypothèse qu'il a alors formulée, hypothèse

---

(1) Marinesco : *Sur les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques.* — *La Presse médicale,* 5 octobre 1893, pp. 205 et 206.

(2) Onuf et Collins : *Experimental researches on the localisation of the sympathetic nerve in the spinal cord and brain and contributions to its physiology.* — *The journal of nervons and Mental disease,* septembre 1898, pp. 661-676.

d'après laquelle le noyau dorsal du vague serait en connexion avec les fibres lisses, tandis que le noyau ventral présiderait à l'innervation des fibres striées.

Nous trouvons dans le travail des auteurs précités l'opinion de Mott sur le noyau dorsal. D'après ce savant, les fibres nerveuses viscérales et centrifuges, signalées par Gaskell dans les racines antérieures des nerfs spinaux, proviendraient des cellules bipolaires du tractus intermédio-latéral et des cellules solitaires de la corne postérieure de la moelle. Le noyau dorsal vago-glosso-pharyngé doit être considéré comme la continuation de ce tractus ; il aurait, dans le bulbe, la même valeur physiologique.

Tous les auteurs classiques (Schwalbe, Edinger, v. Bechterew, Obersteiner, Charpy, Testut, nous-même et bien d'autres) ont admis la nature sensible du noyau dorsal du vague Kölliker est particulièrement explicite à cet égard :

Der sogenannte sensible Kern des Vago-glossopharyngeus, dit Kölliker p. 239 de son *Handbuch der Gewebelehre,* ist, wie wir jetzt wissen, keine Ursprungsstätte von Fasern dieser Nerven, sondern ein *Endkern,* in welchem die selben frei enden, während von den Zellen desselben andere Fasern entspringen, die Verbindungen mit anderen Hirntheilen eingehen. »

Cet aperçu historique, que nous nous sommes fait un devoir de rendre aussi complet que possible, prouve que la nature du noyau dorsal n'est pas si facile à établir que cela pourrait le paraître au premier abord ; et l'on comprendra facilement, qu'avant de consentir à rejeter la manière de voir qui a cours dans la science depuis plus de cinquante ans, il nous fallait d'autres arguments que la disparition complète des cellules du noyau dorsal constatée par Dees, Mayser et Ossipow avec la méthode de v. Gudden et l'apparition précoce du phénomène de chromatolyse à la suite de la section du vague constatée par Marinesco, nous-même et Mahaim. Nous nous croyions d'autant plus autorisé à nous tenir à l'opinion classique que, à l'époque où nous avons publié notre travail, les auteurs discutaient encore sur le point de savoir si les cellules d'origine d'un nerf moteur sectionné se régénèrent (Nissl, Marinesco, Van Gehuchten) ou disparaissent (Forel, Lugaro) et que nous ne connaissions pas encore toutes les conditions qui déterminent le phénomène de chromatolyse. Ce qui nous semblait, d'ailleurs, plaider hautement en faveur de la nature sensible du noyau dorsal c'est que se noyau se trouve *en dehors du sillon limitant des ventricules.* Or, les recherches embyologiques de His semblent avoir établi que ce sillon limitant sépare les masses grises motrices du névraxe des masses grises sensibles.

« La difficulté de choisir », comme dit Marinesco, est donc plus grande ici qu'il ne le croit. Ce qui le prouve, c'est que nos recherches ultérieures nous ont montré, à ne pouvoir en douter, que la masse grise que nous avons désignée sous le nom de noyau dorsal vago-spinal n'est pas un noyau sensible.

Cette conviction est résultée pour nous des deux faits suivants :

1° L'extrémité inférieure du noyau dorsal du vague appartient aux fibres bulbaires du nerf de Willis ainsi que nous l'avons montré plus haut. Or, ces fibres bulbaires ne renferment pas de fibres sensitives ; comme le prouve l'emploi de la méthode de Marchi sur des bulbes de lapins tués 3 ou 4 semaines après la section intracrannienne du nerf de la onzième paire.

2° Dans une affection spéciale des centres nerveux qu'un de nos élèves, M. Nelis, étudie actuellement dans notre laboratoire, on constate la disparition complète des cellules du ganglion plexiforme du vague avec intégrité des neurones moteurs correspondants. Les coupes faites dans le bulbe montrent l'intégrité complète des cellules du noyau dorsal. Ce fait était pour nous de la plus haute importance. Il prouve, en effet, que si la *section* expérimentale du nerf X est suivie de la chromatolyse des cellules du noyau dorsal, cela n'est pas parce que ces cellules ont été soustraites à l'influence des excitations du dehors ; sinon, les mêmes modifications cellulaires auraient dû survenir à la suite de la disparition pathologique des cellules du ganglion plexiforme.

Pour appuyer cette conviction sur des faits incontestables nous avons eu recours à la méthode de Golgi.

Ainsi que le remarque Mahaim, les cellules du noyau dorsal du vague n'ont pas encore été obtenues imprégnées par le chromate d'argent. Kölliker n'est parvenu à mettre en évidence que des fins faisceaux radiculaires qu'il considère comme formés de fibres sensitives et qu'il a pu poursuivre jusque dans le noyau dorsal dans lequel elles se perdent. Ces fibres radiculaires se comportent d'une façon spéciale « In der Nähe des Endkerns angelangt, dit-il p. 240, zeigen einzelne ihrer Fasern bereits innerhalb der Stämmchen Theilungen wie solche dann im Endkerne an allen Fasern auftreten, dagegen vermist man an der Eintritsstelle dieser Wurzeln Theilungen, wie sie an den sensiblen wurzeln der Rückenmarksnerven sich finden. »

Quant aux cellules du noyau dorsal, Kölliker n'est pas parvenu à les imprégner : Ueber die nähere Beschaffenheit der Zellen des Vaguskernes gaben mir Golgi'sche Präparate bisher nur geringe Aufsch'üsse, da es mir nicht gelang dieselben in grösserer Zahl zu färben. Ich sah einfache nervöse Fortsätze in mehreren Fallen und ein einziger Mal einen solchen, der drei feine Seitenästchen abgab, ohne seine Individualität zu verliezen » Malgré cela, il admet que les cellules du noyau dorsal envoient leur axone dans la voie sensitive centrale. « Die nicht mit dem Fasciculus solitarius zusammenhängende sensiblen Vago-Glossopharyngenswurzeln, conclut-il p. 246, enden einmal in dem Endkern und erregen die hier befindlichen Nervenzellen deren nervöse Fortsätze ventralwärts verlaufen und wohl unzweifelhaft der Schleifenfaserung sich beigesellen, in der Raphe sich kreuzen und eine sensible Leitung II. Ordnung zum Gehirn darstellen. »

Dans ses importantes recherches sur la structure du bulbe faites avec la méthode de Golgi, Cajal ne représente, dans aucune de ses figures, les

cellules du noyau dorsal. Ainsi que nous l'avons fait ressortir dans la partie historique de ce travail, la description donnée par Cajal des connexions bulbaires des nerfs IX et X ne semble pas même faire mention du noyau dorsal que nous avons en vue.

Les cellules de ce noyau semblent s'imprégner difficilement par le chromate d'argent. Dans les nombreuses recherches que nous avons faites sur les bulbes d'embryons de lapin presque à terme, de lapins et de chats nouveau-nés, nous ne sommes parvenu à mettre en évidence que de fins faisceaux de fibres radiculaires, traversant horizontalement le bulbe jusqu'au niveau du noyau dorsal,sans présenter ni bifurcation, ni somification collatérale. Arrivées au niveau du noyau dorsal, les fibres de ces faisceaux s'écartent les unes des autres pour se terminer brusquement dans la substance grise du noyau, sans que nous pouvions établir leur sort ultérieur.

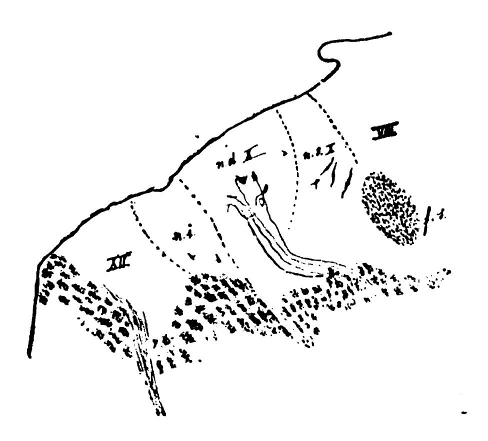


Fig. 22

Plancher du 4ᵉ ventricule avec les masses grises voisines
(Méthode de Golgi, faible grossissement)

XII Noyau de l'hypoglosse — *n. i.* Noyau intercalé — *n. d. x.* Noyau dorsal du vague
n. s. x. Noyau du faisceau solitaire
f. s. Faisceau solitaire — *VIII* Noyau de l'acoustique

Ce sont là, sans aucun doute,les mêmes fibres nerveuses que celles obtenues par Kölliker, avec cette différence que, dans nos préparations, elles ne présentaient jamais de ramification ni collatérale, ni terminale.

Dans ces derniers temps, nous avons été plus heureux sur un bulbe de chat âgé de 14 jours. Ici, les cellules du noyau dorsal ont été imprégnées en grand nombre. Ainsi que le montrent nos fig. 22 et 23, les cellules de ce noyau sont multipolaires. Les prolongements dendritiques, richement ramifiés s'épanouissent surtout du côté de la face libre du plancher ven-

triculaire. Le prolongement cylindraxile, excessivement grêle, se détache soit du corps cellulaire, soit d'un tronc protoplasmatique et peut se poursuivre en dehors, au devant de la coupe du faisceau solitaire jusque dans les faisceaux radiculaires du nerf de la dixième paire.

Par là se trouve établie, d'une façon incontestable, nous semble-t-il, la nature motrice du noyau dorsal du vague admise par Dees, Forel et

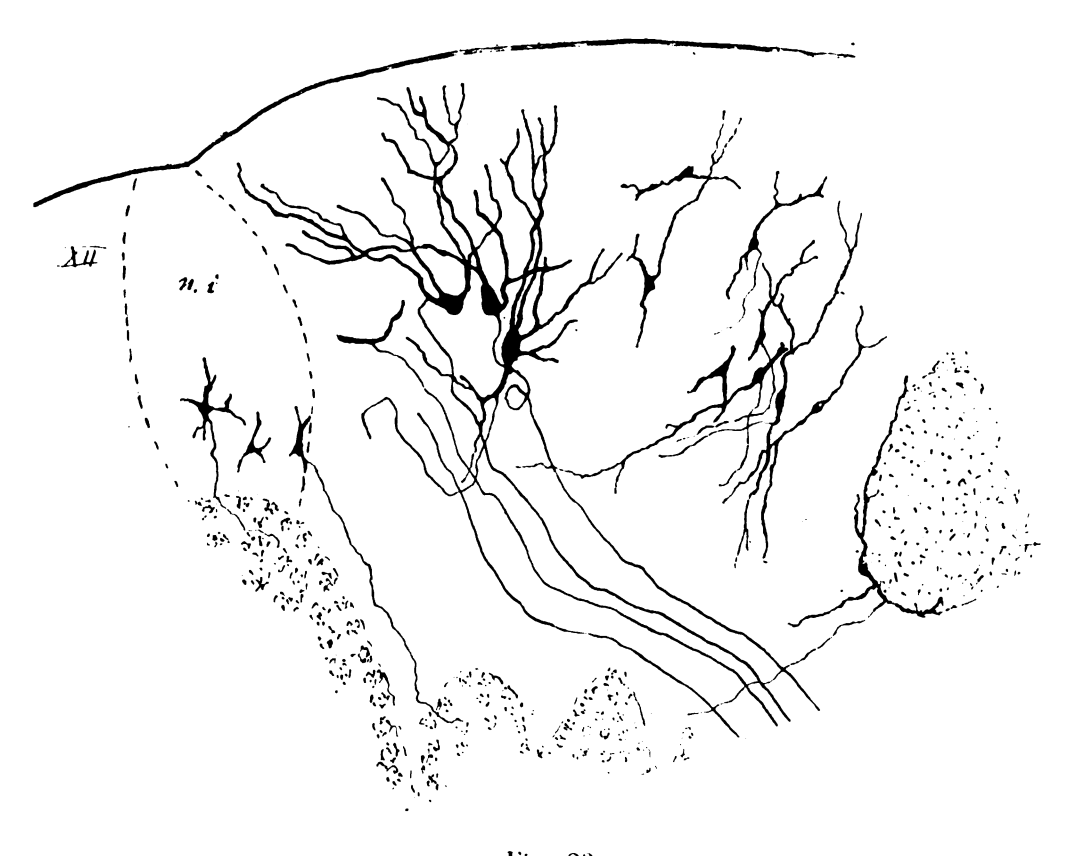


Fig. 23

Partie de la figure précédente dessinée à un grossissement plus considérable et montrant les cellules du noyau dorsal du vague envoyant leur axone dans les faisceaux radiculaires du nerf.

Ossipow en se basant sur la disparition complète de ces cellules à la suite de la section du vague chez des animaux nouveau nés ; par Marinesco et Mahaim en se basant sur le phénomène de chromatolyse qui surgit dans les cellules de ce noyau à la suite de la section du nerf chez l'animal adulte.

Ce fait est important à signaler, d'autant plus que dans un travail récent, F. Barker (1) s'est appuyé sur la nature sensible du noyau dorsal du vague et sur le phénomène de chromatolyse que présentent ses cellules à la suite de la section du nerf, pour battre en brèche la théorie des neurones : Quelqu'intéressant que puisse être le phénomène, dit-il, on peut déclarer hautement que, en tout cas, il invalide la conception des neurones. La chromatolyse qui surgit dans les cellules du noyau dorsal constitue « a phenomenon which at first glance appears to be opposed to the neurone-conception.

La preuve incontestable, apportée par nous de la nature motrice du noyau dorsal du vague, enlève donc à Barker un des principaux arguments qu'il a fait valoir contre la théorie des neurones.

Le noyau dorsal du vague est donc un noyau moteur, mais un noyau moteur d'une nature spéciale, différant complètement du noyau ventral du vague et des noyaux d'origine de tous les autres nerfs moteurs. Les cellules qui le constituent sont, en effet, beaucoup plus petites que les cellules motrices ordinaires; elles sont, de plus, beaucoup plus sensibles, au traumatisme porté sur leur prolongement cylindraxile, puisque, à la suite de la section du nerf, la chromatolyse y est beaucoup plus précoce que dans les cellules du noyau ambigu; et que la disparition complète de ces cellules est également plus rapide ainsi que nous l'avons montré dans un autre travail.

Il est plus que probable que cette nature spéciale du noyau dorsal est en connexion étroite avec la fonction des fibres qui en émanent. C'est ce que nous aurons à rechercher en abordant l'étude des localisations nucléaires.

BIBLIOGRAPHIE

L'Intermédiaire des neurologistes et des aliénistes, organe international, trilingue, paraissant le 10 de chaque mois, dirigé par le Dr Paul Sollier. (Abonnement : France, 6 francs ; étranger, fr. 7.50.)

Il peut sembler téméraire, en présence du grand nombre de périodiques consacrés aux sciences neurologiques, de créer un nouveau journal traitant de ces matières ; le Dr Sollier n'a-t-il pas eu l'intention de faire paraître une revue analogue aux autres : c'est précisément la quantité des revues neurologiques, psychiatriques et psychologiques, ainsi que la dissémination de plus en plus grande des travaux qui lui ont donné l'idée de fonder un organe de centralisation, ayant pour but de créer un lien entre les

(1) Barker : *On the validity of the neurone doctrine.* — *American journal of insanity*, 1898, pp. 31-49.

neurologistes et les psychiatres de tous les pays, de leur permettre d'échanger leurs idées, de demander d'une façon anonyme des renseignements sur une foule de petits points, comme on le fait verbalement.

Il existe un *Intermédiaire des Curieux* et un *Intermédiaire des Biologistes* ; le Dr Sollier vient de réaliser l'*Intermédiaire des Neurologistes et des Aliénistes*. Ce nouvel organe publiera, signées ou non, toutes les questions et réponses qui lui seront adressées ; il signalera, dans un Bulletin, les découvertes importantes, les instruments nouveaux, les méthodes nouvelles ; il donnera le sommaire des principaux périodiques concernant la neurologie, la psychiatrie et la psycho-physiologie ; enfin, il indiquera, en temps utile, les divers congrès, ainsi que les prix proposés par les Sociétés savantes, les créations de chaires, de cliniques, etc.

L'idée de notre distingué confrère est excellente, son *Intermédiaire* rendra incontestablement de grands services à tous ceux qui, n'ayant pas le loisir de consulter toutes les revues neurologiques, psychiatriques et psychologiques, désirent cependant se tenir au courant des travaux modernes et pouvoir, à un moment donné, rapidement se rendre compte de l'état actuel d'une question.

Nous souhaitons un brillant succès à notre nouveau confrère ; nous espérons que les renseignements qu'il nous donnera seront complets et précis et nous sommes persuadés que, si l'*Intermédiaire des Neurologistes et des Aliénistes* est rédigé avec soin et avec ordre, il deviendra bientôt un organe indispensable à tous les travailleurs.

o * o

Zeitschrift fur Electrothérapie und medicinische Electrotechnik.

Tel est le titre d'une nouvelle revue que publiera, à partir du premier janvier prochain, le Dr Hans Kurella, directeur de la *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*. L'abonnement est fixé à 8 Mk. Parmi les collaborateurs se trouvent : Dubois, de Berne ; Edelmann, de Munich ; Hoorweg, d'Utrecht ; Loewenfeld, de Munich ; Mann, de Breslau ; Wertheim-Salomonson, d'Amsterdam ; Ghilarducci, de Rome ; Loewenhardt, de Breslau, etc.

Nous souhaitons la bienvenue à cette nouvelle revue.

o * o

Leçons de clinique médicale faites a l'hopital Saint-Eloi de Montpellier (troisième série), par J. Grasset. (In-8° de 800 pages et 20 planches. Montpellier, C. Coulet, éditeur, 1898. Prix : 15 francs.)

Ce volume complète les deux premières séries ; le système nerveux y occupe toujours la première place. L'auteur définit l'*anatomie clinique générale du système nerveux* et montre la conception nouvelle que l'on doit avoir du nerf, de la moelle et du cerveau ; il établit que *l'atrophie musculaire reste le syndrôme du neurone moteur central* (bulbo-médullaire) *inférieur*, et que, par suite, tout n'est pas à refaire tous les cinquante ans en pathologie nerveuse. Deux leçons sont consacrées à *la séméiologie clinique de la vision* et au *chiasma oculomoteur* (sémi-décussation de l'oculomoteur commun).

L'auteur reprend encore l'étude, déjà entreprise dans la série précédente (1897), de *l'automatisme psychologique* et des *diverses variétés d'aphasie* ; il traite ensuite des *paralysies nucléaires des nerfs sacrés*, des *myélites infectieuses*, du *traitement du tabes*.

Deux leçons ont pour objet *la sclérodermie généralisée congénitale* et *les rapports des maladies du système nerveux avec la sclérose multiple disséminée*.

Les leçons cliniques de M. Grasset, écrites de main de maitre, présentent un intérêt des plus considérable ; elles contiennent une foule d'idées nouvelles et personnelles, qu'il serait trop long de développer ici et qui méritent l'attention des neuropathologistes.

NÉVROSES ET IDÉES FIXES, qar MM. RAYMOND et JANET. (2e volume, in-8° de 550 pages, avec 97 figures ; Félix Alcan, éditeur. Prix : 14 francs.).

Ce volume fait suite à celui qui a été analysé précédemment dans ce journal et dont le sujet était : *Etudes expérimentales sur les troubles de la volonté, de l'attention, de la mémoire; sur les émotions, les idées obsédantes et leur traitement.*

La deuxième partie contient des *fragments des leçons cliniques du mardi sur les névroses, les maladies produites par les émotions, les idées obsédantes et leur traitement.*

Les auteurs se sont écartés du mode ordinaire d'examen des malades ; ils ne se sont pas livrés à l'étude approfondie d'un nombre limité de malades, en feisant ressortir les caractères typiques qui peuvent servir à l'étude des maladies et de leurs variétés ; leurs observations se sont portées sur un grand nombre de sujets comme peuvent les offrir les services de la Salpêtrière, présentant tous des troubles intéressants, mais paraissant au premier abord très variés, et de la comparaison de ces observations ils se sont élevés aux généralisations qui font l'intérêt de ces études.

La méthode d'examen était la suivante : les malades qui semblaient présenter quelque intérêt au point de vue de la psychologie pathologique étaient envoyés au laboratoire de psychologie ; là M. le Dr Janet les examinait, prenait leur observation et faisait sur eux les quelques recherches ou expériences qui pouvaient être utiles. Puis, de concert avec le professeur Raymond, ces malades étaient examinés de nouveau, les observations répétées et présentées ensuite à la leçon clinique avec les réflexions succinctes auxquelles elles donnaient lieu.

Le volume est divisé en deux parties : dans la première sont groupés les chapitres relatifs aux troubles plus précisément *psychiques*, tels que les confusions mentales, les aboulies, les délires cœnesthésiques, les délires émotifs, les obsessions et impulsions, les sommeils, le somnambulisme, les fugues ; dans la seconde rentre l'étude des troubles *somatiques*, c'est-à-dire de ceux qui se manifestent avec plus de précision à l'extérieur, comme les troubles de la sensibilité, les tremblements, les chorées, les tics, les paralysies, les contractures, les troubles du langage, les spasmes viscéraux, les troubles vasomoteurs, les troubles trophiques, le kyste parasitaire du cerveau.

Cent cinquante deux observations se trouvent ainsi résumées ; elles complètent les recherches expérimentales exposées par M. P. Janet dans le premier volume d'études qu'il a publié il y a quelques mois et elles montrent l'importance de ces études psychologiques pour l'interprétation et le traitement des maladies nerveuses.

Médecins et psychologues y trouveront des renseignements utiles et instructifs.

o * o

NOUVELLE ÉTUDE SUR LES ACCIDENTS PSEUDO-MÉNINGITIQUES DE NATURE HYSTÉRIQUE, par M. CRAPONNÉ. (In-8°, 75 pages. Lyon, Rey, éditeur.)

Cette brochure est consacrée à l'étude d'une partie des accidents hystériques simulant, souvent à s'y méprendre, des altérations organiques du système nerveux.

Il résulte de l'étude attentive des cas de pseudo-méningite hystérique que l'on peut conférer à cette affection une certaine individualité clinique. La symptomatologie est à peu près celle des vraies méningites ; il y a coma, gémissements, vomissements, constipation. Seuls manquent les symptômes dus à une lésion limitée (troubles du pouls, de la respiration, paralysies oculaires). Le diagnostic se fera surtout par l'étude de la marche des accidents, on sera obligé d'attendre avant de se prononcer ; on tiendra grand compte de l'apyrexie et de la présence de stigmates hystériques. Le pronostic est bénin ; la guérison est la règle.

On a donné le nom de méningisme à des accidents variables ayant quelque ressemblance avec les méningites véritables ; la pseudo-méningite hystérique est l'expression la plus forte de ce méningisme dont on a, récemment, trop élargi le cadre.

L'étude de M. Craponné constitue une excellente monographie, qui sera lue et consultée avec fruit.

— — —

VARIA

Le mal perforant buccal. — Sous le titre de « mal perforant buccal », est paru dans le n° 42 de la *Gazette hebdomadaire* de cette année un article qui n'est parvenu que tout récemment à ma connaissance, et ayant trait à une affection rare des mâchoires plusieurs fois observée au cours du tabès.

La maladie débute, sans cause apparente, par la chute des dents. Bientôt apparaît une sorte de résorption progressive du rebord alvéolaire qui, parfois unilatérale est le plus souvent symétrique. A la mâchoire supérieure, l'os disparaît d'avant en arrière, la lèvre s'enfonce par suite et se rapetisse. La mâchoire inférieure se détruit à son tour de haut en bas dans le sens vertical et devient ainsi tranchante. Indépendamment de tout cela, on voit survenir des perforations du sinus maxillaire qui, suivant leurs dimensions, apportent des troubles plus ou moins grands à la mastication des aliments. A tous ces accidents s'ajoutent des troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau.

D'après tous ces signes il semblerait que cette affection pût être rattachée aux troubles trophiques que l'on voit survenir chez les tabétiques et comparée *au mal perforant du pied*.

En réalité la maladie n'est pas seulement propre au tabès et, à cet égard, je désire montrer que, du moins pour une partie des cas, il ne s'agit pas au sens réel du mot d'un véritable mal perforant buccal.

La tuberculose du rebord alvéolaire peut en effet dans certaines circonstances créer des lésions absolument analogues. L'auteur de l'article dit expressément qu'il ne s'agit pas plus de tuberculose que de syphilis. Mais indépendamment de ce que la possibilité d'une tuberculose n'a pas été exclue par un examen anatomo-pathologique, on peut admettre que les auteurs n'ont pas toujours diagnotisqué une affection aussi rare que la tuberculose du rebord alvéolaire Ayant eu récemment l'occasion de rassembler tous les cas de tuberculose alvéolaire (1) publiés en Allemagne et à l'étranger (en tout j'ai pu en réunir 37), je puis affirmer que le diagnostic de cette affection est le plus souvent facile et qu'on pourrait parfaitement la reconnaître dans le mal perforant buccal, si nous étions habitués à rencontrer plus souvent ce dernier.

La tuberculose commence également par la chute des dents, on observe la même destruction du rebord alvéolaire pouvant aboutir, comme le mal perforant buccal, à des perforations du sinus maxillaires. De même que le mal perforant buccal, la tuberculose alvéolaire se rencontre surtout chez l'homme à l'âge moyen de la vie et, ainsi que j'ai pu le constater, elle siège de préférence au voisinage des molaires et des prémolaires de la mâchoire inférieure.

La tuberculose du rebord alvéolaire est facile à reconnaître, lorsqu'on a affaire à un phtisique avéré, chez lequel on observe si fréquemment des lésions de la cavité buccale.

Mais on peut avoir des difficultés à la reconnaître, lorsqu'elle constitue la première localisation de la maladie pour laquelle le malade vient consulter sans lésions pulmonaires nettes.

La recherche des bacilles dans les sécrétions buccales reste souvent négative et ce n'est que par l'examen histologique d'un fragment recueilli dans lequel on retrouve des tubercules avec cellules géantes, etc., que le diagnostic peut être établi.

Je n'ai pu trouver aucune donnée sur l'existence de troubles sensitifs dans la tuberculose alvéolaire, mais on peut supposer avec une très grande vraisemblance qu'ils existent car les extrémités nerveuses comprises dans la zone malade étaient altérées sur une grande étendue.

Ainsi la tuberculose du rebord alvéolaire peut offrir la plus grande analogie avec le « mal perforant buccal » et je pense que dans tous les cas où les lésions tabétiques ne sont pas nettes il faut soumettre les poumons du malade à un examen attentif, regarder avec soin le fond de sa gorge, où l'on pourra peut-être trouver des signes qui permettront d'affirmer le véritable diagnostic. L'importance de cet examen n'en est pas moins grande pour le pronostic que pour le traitement.

(*Gazette hebdomadaire de méd.*) ZANDY.

---

(1) ZANDY, *Sur la tuberculose du rebord alvéolaire* (thèse Bonn, 1896).

TABLE DES MATIÈRES

A

B

C

D

E

F

G

H

I

K

L

M

N

O

P

R

S

T

U

V

Y

TABLE DES AUTEURS

3e année. N° 25 — 20 DÉCEMBRE 1898

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR
DE NEUROLOGIE ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE
A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BRUXELLES
CHEF DU SERVICE DES MALADIES NERVEUSES
A L'HOPITAL DE MOLENBEEK-SAINT-JEAN

A. VAN GEHUCHTEN
PROFESSEUR
A L'UNIVERSITÉ DE LOUVAIN
DIRECTEUR
DE L'INSTITUT VÉSALE

Rédacteurs :
MM. LES Drs CLAUS, DE BUCK, DE MOOR, GLORIEUX, MAHAIM, SANO ET SWOLFS

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. GILBERT BALLET, BABINSKI, BÉRILLON (de Paris), BERNHEIM (de Nancy), BODDART (de Gand), BRISSAUD (de Paris), CROCQ PÈRE (de Bruxelles), DEJERINE (de Paris), DE JONG (de la Haye), DUMONTPALLIER, FÉRÉ (de Paris), FURSTNER (de Strasbourg), P. GARNIER, G. GUINON (de Paris), GRASSET (de Montpellier), HITZIG (de Halle), P. JANET (de Paris), JELGERSMA (de Arnhem), JOFFROY (de Paris), LADAME (de Genève), LEFEBVRE (de Louvain), LLOYD-TUCKEY (de Londres), E. LAURENT, LEVILLAIN (de Nice), MARIE (de Paris), MASIUS (de Liége) MASOIN (de Louvain), NAUNYN (de Strasbourg), PITRES (de Bordeaux), RAYMOND (de Paris), SANCHEZ HERRERO (de Madrid), LENTZ (de Tournai), SPEHL (de Bruxelles), A. THIÉRY (de Louvain), TOULOUSE, GILLES DE LA TOURETTE (de Paris), VAN RENTERGHEM (d'Amsterdam), J. VOISIN (de Paris), VON SCHRENCK NOTZING (de Munich), VAN LAIR (de Liège), VERRIEST (de Louvain), WINKLER (d'Utrecht).

PRIX DE L'ABONNEMENT : { Belgique . . . . fr. 8.00 / Étranger . . . . » 10.00

BRUXELLES { *Rédaction :* Dr CROCQ, 27, avenue Palmerston (Square Ambiorix). / *Administration :* A. GOSSÉ & Ce, 3, rue des Hirondelles.
PARIS : FÉLIX ALCAN, éditeur, 108, Bd St-Germain.

Pour la publicité française s'adresser à M. SCIORELLI, 2, place des Vosges, Paris.

Imprimerie Maison SEVEREYNS, rue Montagne-aux-Herbes-Potagères, 44, Bruxelles







